

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

344

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 28 Juillet 1892, à 1 heure

Par CAMILLE SAUNAL,

Né à Saint-Sever (Aveyron), le 2 août 1864.

Ancien interne de l'hôpital Saint-Joseph (Paris).

DE LA CIRRHOSE ALCOOLIQUE

CHEZ LES ENFANTS

Président : M. DEBOVE, professeur.

Juges : MM. { DIEULAFOY, professeur.
GILBERT et CHANTEMESSE, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1892



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552004_0065

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

No

344

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 28 Juillet 1892, à 1 heure

Par CAMILLE SAUNAL,

Né à Saint-Sever (Aveyron), le 2 août 1864.

Ancien interne de l'hôpital Saint-Joseph (Paris).

DE LA CIRRHOSE ALCOOLIQUE

CHEZ LES ENFANTS

Président : M. DEBOVE, professeur.

*Juges : MM. { DIEULAFOY, professeur.
GILBERT et CHANTEMESSE, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen..... M.	BROUARDEL.
	Professeurs.....	MM.
Anatomie.....		FARABEUF.
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GABRIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....		DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.....		DEBOVE.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE.
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.....		TILLAX.
Thérapeutique et matière médicale.....		POUCHET.
Hygiène.....		HAYEM.
Médecine légale.....		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....		LABOULBÈNE.
Clinique médicale.....		STRAUS.
		SEE (G.)
		POTAIN.
		JACCOUD.
		PETER.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		BALL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux.....		VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.....		LE FORT.
		DUPLAY.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		LE DENTU.
		GUYON.
Clinique ophthalmologique.....		PANAS.
Clinique d'accouchement.....		TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires

MM. REGNAULD, SAPPEY, HARDY, PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	GILBERT.	NETTER.	ROBIN (Albert).
BAR.	GLEYS.	POIRIER, chef des	SCHWARTZ.
BLANCHARD.	HANOT.	travaux anatomi-	SEGOND.
BRISAUD.	HUTINEL.	ques.	TUFFIER.
BRUN.	JALAGUIER.	QUENU.	VILLEJEAN
CAMPENON.	KIRMISSON.	QUINQUAUD.	WEISS.
CHANTEMESSE.	LETULLE.	RETERER.	
CHAUFFARD.	MARIE.	REYNIER.	
DEJERINE.	MAYGRIER.	RIBEMONT-DESS.	
FAUCONNIER.	NELATON.	RICARD.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE.

A MA MÈRE.

A MA MARRAINE SŒUR ROUQUETTE,

Fille de la Charité,
Supérieure de l'Orphelinat de Libourne.

A MES FRÈRES.

A MA SŒUR.

A MES PARENTS.

A MES AMIS.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GRASSET,

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de médecine
de Montpellier.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GAYRAUD,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE,

Professeur de pathologie interne à la Faculté de médecine de Paris.

PRÉFACE

Arrivé au terme de nos études médicales, nous sommes heureux de témoigner notre plus vive reconnaissance à tous nos maîtres de la Faculté de Paris, et en particulier à M. le professeur agrégé Hanot, qui, à l'hôpital Saint-Antoine, a dirigé nos premiers pas dans la carrière de la médecine, et nous a initié à la science de l'auscultation, à M. le professeur agrégé Bar qui, à l'hôpital Saint-Louis, a fait notre éducation obstétricale.

Nous adressons nos meilleurs remerciements à M. le professeur agrégé Gilbert, qui a bien voulu faire l'examen histologique des pièces anatomiques provenant de l'enfant dont la curieuse affection a servi de base à cette étude, et faciliter notre tâche par ses conseils et ses précieux enseignements.

Qu'il nous soit permis d'exprimer tous nos sentiments de profonde gratitude à M. le docteur Leroux, notre maître à l'hôpital Saint-Joseph, qui a porté un intérêt particulier à notre travail, et à qui revient l'honneur du diagnostic dans le cas de cirrhose alcoolique infantile, relevé dans son service ; à M. le doc-

teur Monnier, qui nous a fourni des documents très utiles, insérés au chapitre de l'anatomie pathologique; à MM. les docteurs Tison et Chatelier, qui nous ont donné maintes fois, des preuves d'une bienveillante sympathie.

Nous remercions du fond du cœur MM. les docteurs Le Bec et Monnier, qui ont été nos maîtres dans l'art de la chirurgie.

INTRODUCTION

La cirrhose du foie chez les enfants, est regardée par tous les auteurs classiques comme une affection très rare.

Les traités et manuels des maladies de l'enfance consacrent à peine quelques lignes à l'étude de cette maladie, et se bornent à dire qu'elle présente chez l'enfant, les mêmes symptômes que chez l'adulte.

Il s'en faut de beaucoup cependant que la question de la cirrhose du foie chez les enfants, soit entièrement neuve et reste, jusqu'à ce jour, un champ d'études inexploré.

Elle a déjà fait l'objet de travaux importants, soit en France, soit à l'étranger.

En tête de ces travaux, nous mettrons l'étude sur la cirrhose infantile, faite par MM. Laure et Honorat, de Lyon, dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, Paris, 1887, et la thèse d'Hébrard, qui est le complément de cette étude (Lyon 1886).

Nous citerons aussi la thèse de Grisey (Paris, 1878) et la thèse de Poremsbski (Paris, 1891).

On trouve également, dans les revues et journaux,

de médecine, plusieurs communications qui ont trait à ce sujet.

Les médecins étrangers, surtout les anglais, ont rapporté un grand nombre d'observations de cirrhose infantile, qu'ils font suivre de remarques très importantes, où nous avons puisé de précieux renseignements pour notre travail.

Palmer Howard, dans l'*American Journal of the medical sciences*, octobre 1887, publie un mémoire sur la cirrhose hépatique chez les enfants.

Ce mémoire est basé sur l'étude de deux cas personnels et de soixante-trois cas empruntés à la littérature médicale. Les quelques points intéressants qu'il renferme sont relatifs à l'étiologie de la cirrhose infantile. D'après l'auteur, voici les proportions centésimales des principaux facteurs pathogéniques : l'alcool dans 15.8 pour 100 ; la syphilis, héréditaire surtout, dans 11 pour 100 ; la tuberculose d'autres organes que le foie, dans 11 pour 100 ; beaucoup plus rarement la congestion veineuse du foie, la péritonite chronique, la diathèse fébroïde.

Il est probable, ajoute l'auteur, sans que cela soit prouvé, que la cirrhose du foie chez l'enfant peut avoir pour origine diverses infections, telles que la fièvre typhoïde, le choléra, la scarlatine, la rougeole.

Peut-être les ptomaines doivent-elles être incriminées dans quelques cas ?

Hébrard donne un tableau de l'étiologie de la cirrhose infantile établi d'après les observations qu'il a réunies :

Indications nulles	18 cas.
Alcoolisme	7 —
Brûlures	2 —
Froid	1 —
Chute grave	1 ^{re} —
Inflammation du duodénum ..	1 —
Tuberculose	7 —
Rougeole	7 —
Scarlatine	4 —
Scrofule	1 —
Fièvres éruptives (?)	2 —
Total	51 —

Tous les auteurs qui ont écrit sur la cirrhose infantile ont traité ce sujet à un point de vue général. Ils ont englobé dans une étude d'ensemble toutes les cirrhoses que l'on découvre chez les enfants, quelle que soit leur nature, c'est-à-dire leur étiologie : ils se sont efforcés, on peut le dire, de les ranger dans un même tableau symptomatique, de les rattacher même à un type anatomique distinct. Ainsi Hébrard croit pouvoir rattacher la cirrhose infantile à la cirrhose hypertrophique graisseuse.

Notre but aujourd'hui est de dégager du [groupe diffus des cirrhoses de l'enfance la cirrhose d'origine alcoolique, de la mettre en relief et de lui donner une forme clinique et une forme anatomique précises.

Ce résultat sera obtenu par l'analyse de tous les symptômes pris un à un dans les observations que nous avons recueillies, par l'examen rigoureux des

lésions constatées à l'autopsie et dévoilées au microscope.

Nous verrons ainsi que par les symptômes la cirrhose alcoolique de l'enfant se rapproche beaucoup de celle de l'adulte et que par les lésions anatomiques elle lui ressemble entièrement.

ETIOLOGIE

L'alcool crée la cirrhose chez l'enfant comme chez l'adulte.

Le docteur H. Rendu, dans le Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales, article « Foie » dit, au sujet de l'influence de l'âge sur la production de la cirrhose : « L'existence de la maladie dans l'enfance n'est pas un fait isolé, ni absolument exceptionnel, mais on connaît peu la cirrhose des jeunes enfants qui n'est probablement pas toujours comparable à elle-même. Ce que l'on peut affirmer c'est que, si les enfants échappent à peu près complètement à la maladie, c'est qu'ils ne boivent pas d'alcool. Ceux qui, de bonne heure, prennent des boissons spiritueuses, deviennent cirrhotiques. »

Cette origine alcoolique est démontrée par notre observation personnelle, par les huit observations que nous avons pu recueillir en parcourant les différents ouvrages, recueils et revues périodiques des Sociétés savantes de France et de l'étranger, et par celles que nous citons seulement, n'ayant pu nous procurer le texte original.

Elle est admise par les auteurs anglais comme le facteur principal de la cirrhose infantile. C'est en effet dans les classes pauvres d'Angleterre que l'on voit plus fréquemment des enfants habitués dès leur bas âge à boire des alcools ou de l'eau-de-vie. Aussi la littérature médicale anglaise nous a-t-elle fourni le plus fort contingent d'observations et des remarques très précieuses pour l'étude que nous avons entreprise.

Hilton Fagg, dans le chapitre « Cirrhose du foie », *Guy's Hospital, Reports*, 1875, p. 190, dit : « L'abus des liqueurs alcooliques est regardée par tout le monde comme étant la principale cause de la cirrhose chez les enfants. Les termes « foie clouté » et « foie de buveur de gin » ont été longtemps considérés dans cette contrée comme synonymes. » L'auteur ajoute ensuite : « On a objecté que la maladie a été vue quelquefois chez les enfants, mais les récentes observations semblent montrer que cette occurrence de la maladie chez les enfants peut être un argument plutôt favorable que défavorable à son origine alcoolique. »

Les auteurs français, dans l'étiologie de cette maladie, font une part prépondérante aux fièvres infectieuses, rougeole, scarlatine, dothiéntenterie, les auteurs allemands donnent le principal rôle à la syphilis.

Mais les lésions qu'ils décrivent sont des lésions d'hépatite interstitielle diffuse, disséminées dans les espaces portes et les lobules, des infiltrations embryonnaires qui se produisent dans les divers éléments constitutifs de la glande hépatique. Ce sont

ces lésions qui, en s'organisant, donnent naissance à une variété mal définie de cirrhose.

Prenons par exemple le foie de la rougeole tel qu'il est décrit par Laure et Honorat.

« D'une façon générale, disent-ils, le foie est légèrement augmenté de volume, la couleur y est très variable. Il existe soit à la surface de l'organe, soit sur les coupes, une marbrure grisâtre le plus souvent irrégulière, mais qui nous a rappelé dans quelques cas le foie muscade. L'intensité de cette marbrure ne correspond pas toujours à des lésions histologiques très avancées; elle nous a paru dépendre surtout de la distribution topographique de la graisse dans les éléments du foie.

« Les cellules hépatiques sont troubles, infiltrées de graisse, tantôt uniformément, tantôt à la périphérie, ou bien encore dans un point quelconque du lobule. Les capillaires intra-lobulaires sont la plupart du temps dilatés; le tissu conjonctif est beaucoup plus abondant qu'à l'état normal, au niveau des espaces portes qui sont agrandis; parfois, la néoformation conjonctive se prolonge de façon à réunir deux ou trois espaces en pénétrant par les fissures.

« Les tuniques artérielles et veineuses sont épaissies et comme entourées d'un manchon de tissu conjonctif correspondant à diverses périodes d'organisation.

« Les canalicules biliaires sont dilatés et beaucoup plus apparents qu'à l'état normal. Sur certains points des espaces portes, les noyaux de tissu conjonctif

s'orientent en lignes et forment des trainées de pseudo-canalicules.

« Bien que la lésion soit plus fréquente à la périphérie du lobule, on rencontre également des amas de cellules embryonnaires et plus tard des îlots de tissu conjonctif au sein même du lobule.

« Ces altérations frustes sur certaines préparations sont parfois très accusées et constituent une véritable hépatite interstitielle qui n'a rien de commun avec les quelques cellules embryonnaires qu'on rencontre à l'état normal autour des canalicules biliaires.

« Ces lésions, comme on le voit, n'ont absolument rien de systématique, leur caractère essentiel est au contraire la diffusion. »

D'autre part, le docteur Siredey, dans la *Revue de médecine*, nous dépeint ainsi le foie des maladies infectieuses.

« L'aspect extérieur du foie est sensiblement le même dans presque toutes les maladies infectieuses : volume à peu près normal ; coloration jaune ou hortensia avec marbrures violacées dues à des congestions partielles ; consistance molle du tissu hépatique, dégénérescence graisseuse. »

L'auteur s'étend longuement sur les modifications vasculaires et périvasculaires : « Dès l'origine, dit-il, on constate la congestion des capillaires sanguins du lobule, la présence dans ces vaisseaux d'un nombre exagéré de globules blancs et de nombreuses cellules migratrices autour des vaisseaux. Les cellules propres de la glande ne sont d'abord presque pas modifiées, à

peine présentent-elles un léger degré de tuméfaction. Puis la diapédèse augmente, à la stase sanguine succède une anémie relative et sur les parois capillaires que ne recouvrent plus les globules sanguins, on distingue des cellules endothéliales considérablement tuméfiées, quelquefois en voie de desquamation, et remplissant complètement la lumière du vaisseau; ces cellules épithéliales sont atteintes de dégénérescence graisseuse.

« En même temps, les cellules du foie subissent diverses altérations qui varient de la tuméfaction trouble à la dégénérescence graisseuse. Ces altérations cellulaires me paraissent avoir une importance beaucoup moins considérable que les lésions interstitielles à cause du grand nombre d'états physiologiques ou pathologiques dans lesquels on constate la formation de graisse dans le foie. Les espaces portes sont généralement peu modifiés. On voit de nombreux lencocytes autour des vaisseaux, mais on n'y constate ni les néoformations des canalicules biliaires ni l'hypertrophie nodulaire que l'on constate dans les diverses variétés de la cirrhose. »

La description de Siredey est encore bien plus vague et moins tranchée que celle de Laure et Honorat.

D'après ces trois auteurs il s'agirait de lésions diffuses qui en passant à l'état chronique produiraient une variété d'hépatite à peu près analogue à ce qu'on a décrit pour le rein sous le nom de néphrite mixte.

Qu'il nous suffise de dire que le foie de la tubercu-

lose et de la syphilis offre chez l'enfant comme chez l'adulte un ensemble de caractères qui le feront reconnaître aisément et le différencient du foie alcoolique.

Si nous avons rapporté de si longs extraits des auteurs qui ont écrit sur la cirrhose des enfants, c'est pour montrer que la maladie qu'ils décrivent ne répond qu'imparfaitement au type classique, bien connu, de la cirrhose commune, telle que l'a fait connaître Laënnec, et ne se rapproche pas davantage des autres cirrhoses systématiques, cirrhose alcoolique hypertrophique, cirrhose biliaire que les travaux de MM. Hanot et Gilbert ont classées dans le cadre nosologique.

Cependant, la vraie cirrhose existe chez les enfants et l'on peut affirmer qu'elle est presque toujours sous la dépendance d'excès alcooliques.

Murchison, après avoir rapporté l'observation concernant un enfant de neuf ans chez lequel, à l'autopsie, on a trouvé un foie clouté (hob-nailed) et atrophié, s'exprime en ces termes :

« Le principal intérêt de ce cas se trouve dans ce fait qu'il est un exemple de cirrhose vraie du foie chez un enfant de neuf ans. Des cas rares de cirrhose du foie chez les enfants ont été rapportés par différents observateurs et ont été fréquemment cités à l'appui de cette thèse, que la vraie cirrhose ne résulte pas nécessairement de l'usage des boissons alcooliques ou autres boissons. Mais, dans beaucoup de cas, les

exceptions apparentes, après une enquête minutieuse, ont confirmé la règle. »

Ceci nous amène à parler des difficultés que l'on rencontre dans la pratique pour arriver à la connaissance exacte des habitudes alcooliques des petits malades. Les parents avouent rarement que leur enfant a pris des boissons alcooliques même avec modération, et ce n'est qu'après une enquête sérieuse dirigée par le médecin lui-même que la vérité se fait jour.

C'est le moyen que nous avons pris nous-même pour savoir si la petite fille dont nous publions l'observation avait bu de l'alcool et dans quelles proportions elle en avait absorbé. Nous avons pu ainsi apprendre, en forçant le père à se rendre sur les lieux, que l'enfant pendant deux mois de séjour chez ses grands parents, s'était livrée à de véritables excès alcooliques. Ces renseignements ont été confirmés dans la suite par les aveux les plus complets de la malade.

Murchison insiste sur cette particularité : « Depuis le cas que je viens de raconter, dit-il, j'ai eu à soigner une petite fille âgée de dix ans, souffrant de cirrhose et d'ascite, laquelle, bien qu'elle fût servante d'auberge, déclara qu'elle n'avait jamais bu de vins ou de spiritueux : mais après une enquête sérieuse, il fut démontré que son affirmation était complètement fausse. »

L'auteur ajoute ensuite : « Aussi loin que va mon expérience, je n'ai jamais rencontré un exemple

typique de foie clouté après la mort, à un âge quelconque, dans lequel on pût établir une preuve évidente de l'usage modéré des alcools. »

Samuel Osborn n'ayant pu trouver de cause bien nette chez les garçons dont il publie l'observation et n'ayant pu d'autre part obtenir des parents aucun aveu sur l'abus qu'aurait fait l'enfant de boissons alcooliques, termine néanmoins l'étude du cas qu'il rapporte par ces paroles : « L'histoire des pituites du matin, l'engorgement de la rate et l'examen microscopique du foie sont en faveur de l'alcool comme cause de la maladie. »

Il est donc certain que l'alcool détermine la cirrhose chez l'enfant comme chez l'adulte, que la même cause produit dans les deux cas les mêmes effets.

Ce point bien établi, il nous reste à présenter certaines considérations qui touchent à la qualité, à la quantité de l'alcool ingéré par les enfants devenus cirrhotiques, à la durée de temps qui a suffi dans tel cas déterminé à engendrer la lésion du foie.

Les observations qui suivent cette étude ne nous fournissent pas d'indications assez précises pour trancher nettement ces diverses questions.

Dans l'observation I, l'enfant avait bu surtout de l'alcool de pommes de terre, elle en avait pris à jeun et dans le courant de la journée.

En Angleterre, c'est surtout le gin et l'eau-de-vie de mauvaise nature, quelquefois les bières fortement alcooliques, telles que le porter et le pale ale, qui tom-

bent sous la main des enfants. Le gin, liqueur de genièvre, est la boisson favorite de la classe pauvre anglaise, et c'est elle que nous avons eu le plus souvent occasion de rencontrer dans l'étiologie des cirrhoses infantiles. (Deux observations de Wilks, une observation de Taylor.)

Très peu d'auteurs spécifient la quantité exacte d'alcool que l'enfant prenait par jour.

Wilks, dans l'observation n° XI, parle d'une demi-pinte de genièvre par jour chez une petite fille âgée de 8 ans.

Notre malade prenait quatre grandes tasses à café d'alcool de pommes de terre, et plusieurs petits verres de compote de cerises, ce qu'on pourrait évaluer à un demi-litre près d'alcool par 24 heures.

Mais, en général, les auteurs se contentent de dire que l'enfant avait bu une grande quantité de vin ou d'eau-de-vie, qu'il suivait son père au cabaret et que là, il avait contracté un goût très vif pour le gin et les autres spiritueux.

Dans notre observation, nous avons pu préciser non seulement la quantité et la qualité de l'alcool pris par une petite fille de 13 ans, mais encore la durée de ces excès alcooliques. D'après cette observation, deux mois pendant lesquels l'enfant a bu chaque jour environ un demi-litre d'alcool, ont suffi pour amener chez elle la cirrhose.

Money (observation n° IV), dit que sa malade avait fait un séjour de deux mois dans un cabaret à l'âge de

3 ans, mais il ignore la nature et la quantité de l'alcool qu'elle avait bu.

Néanmoins, de l'étude attentive des cas de cirrhose alcoolique que nous avons rencontrés, se dégage cette remarque générale, que c'est après une courte période d'usage immodéré des boissons spiritueuses, que les enfants ont contracté cette maladie. Peut-être, suivant la remarque de Macchison dans le jeune âge, l'activité du foie peut-il le rendre plus sujet à souffrir de l'alcool et d'autres ingesta irritants que dans l'âge adulte.

La cirrhose paraît aussi fréquente chez les filles que chez les garçons, si nous nous en rapportons à la statistique de treize observations où le sexe de l'enfant est indiqué. Sur ces treize cas, nous rencontrons sept garçons et six filles.

L'âge où la maladie se déclare le plus souvent est compris entre 5 et 13 ans. Au dessous de 5 ans nous ne trouvons aucun cas.

On a émis l'opinion que l'allaitement par une nourrice alcoolique pouvait contribuer au développement de la cirrhose hépatique chez les jeunes enfants. (Wesley, M. Carpentier.)

Nous voyons, en effet, dans l'observation de Fox, d'une part, un enfant de 11 ans, qui a un penchant très vif pour les alcools et qui en a usé très vraisemblablement; d'autre part, une mère ivrogne de profession, qui a bu avec excès pendant la grossesse et l'allaitement de cet enfant.

Gintrac remarque (voir Dr Taquet, de *l'Hérédité*

alcoolique, *London medical*, Records, 15 janvier 1878), que les enfants des femmes alcooliques, s'ils survivent, sont souvent idiots, imbeciles, déments ou épileptiques — ce qui est la conséquence d'une congestion ou d'une hémorrhagie dans les membranes ou la substance nerveuse. Pourquoi donc la cirrhose chez les enfants ne peut-elle être pas, jusqu'à un certain point, une des complications de l'hérédité alcoolique ?

Cette hypothèse a besoin d'être confirmée par des faits et des observations précises dont nous n'avons pas trouvé trace, au cours des multiples recherches que nous avons faites pour l'étude de la cirrhose alcoolique chez les enfants.

SYMPTOMATOLOGIE

Pour dresser le tableau de la cirrhose alcoolique chez les enfants, nous avons relevé avec soin tous les symptômes décrits aux différentes phases de la maladie par les auteurs qui nous ont fourni des observations, et nous les avons groupés en trois périodes : période prodromique, période d'état, période finale ou cachectique.

I. — La période prodromique est généralement très courte, ne dépasse pas une durée de deux mois.

Assez souvent, elle est marquée par l'apparition de symptômes qui ont une grande importance, ainsi que nous le dirons plus tard, au point de vue du diagnostic différentiel entre la cirrhose et la péritonite tuberculeuse. Nous voulons parler de l'ictère hémaphéique, des hématémèses et des pituites matinales.

Sur huit observations complètes, nous voyons la teinte hémaphéique des téguments signalée quatre fois, c'est-à-dire dans la moitié des cas. Ce signe prémonitoire qui a quelque chose de révélateur est fugace, et vient par poussées successives, une seule

fois, il s'est établi d'une façon permanente (observation de Taylor).

Il y a eu deux fois des hématémèses et des pituites matinales, deux symptômes également caractéristiques, puisque le premier peut être attribué à l'existence de varices œsophagiennes qui sont sous la dépendance d'une cirrhose, le second, à une gastrite d'origine alcoolique, ce qui, dans la circonstance actuelle, présente une grande valeur.

D'autres fois, les premiers symptômes sont des troubles digestifs sans signification précise : anorexie, vomissements, diarrhée.

Dans presque tous les cas, on constate de l'amaigrissement et une augmentation progressive du volume du ventre. C'est même ce dernier phénomène qui attire surtout l'attention des parents et qui les décide à prendre conseil d'un médecin.

II. — La période d'état présente trois grands symptômes qui ne font défaut dans aucune observation de cirrhose alcoolique infantile et qui sont : le volume exagéré de l'abdomen avec ou sans ascite, l'hypertrophie considérable de la rate et les anomalies de volume du foie.

Ils persistent pendant tout le cours de la maladie et constituent trois signes pathognomoniques.

Dans l'observation n° I, la rate dépasse le rebord des fausses côtes de neuf centimètres sur la ligne mamelonnaire et mesure dix-huit centimètres dans le sens horizontal au dessous du rebord costal. Dans

l'observation n° II, elle descend de trois grands pouces au-dessous des fausses côtes. Ces deux exemples suffisent pour nous donner une idée de cette mégalosplénie typique.

Le foie est ordinairement atrophié, mais deux fois sur neuf, son hypertrophie a été constatée à l'état permanent ; deux fois également, il a été hypertrophié au début de la maladie et s'est contracté peu à peu à tel point qu'il a paru atrophié en dernier lieu.

L'ascite existe aussi très fréquemment. Elle est signalée sept fois sur neuf observations. Elle ne constitue pas un symptôme constant, disparaît à diverses reprises pour revenir plus tard, dans quelques cas, elle atteint des proportions énormes apportant une gêne considérable à la respiration et nécessitant la paracentèse. Celle-ci a évacué à diverses reprises quinze à dix-huit pintes de liquide séreux et citrin.

L'ictère hémaphéique plus ou moins prononcé est la règle générale, mais comme l'ascite, il présente des intermittences dans son apparition.

Gros ventre, grosse rate, atrophie, plus rarement hypertrophie du foie, ascite et ictère, tel est le syndrome clinique de la cirrhose alcoolique chez les enfants.

A ces cinq signes principaux, il faut en ajouter plusieurs autres qui ont une réelle importance, bien qu'ils ne soient pas constants.

La circulation supplémentaire s'est développée chez deux malades, au début de l'affection dans l'observation I et à la fin dans l'observation VIII.

Les hémorrhagies doivent être prises en considération chez l'enfant comme chez l'adulte. Dans quatre cas elles se sont produites plusieurs fois au cours de la maladie, le plus souvent sous forme d'hématémèses, plus rarement sous forme de méléna et d'épistaxis, quelquefois sous forme de pétéchies et d'ecchymoses sous-cutanées, disséminées sur la surface du corps.

Ces hémorrhagies, si elles apportent une grande lumière à la question du diagnostic, assombrissent au contraire le pronostic, puisqu'elles ont entraîné la mort des malades chez lesquels nous les avons constatées.

Les troubles digestifs sont très communs dans la cirrhose infantile. Ce sont des alternatives de diarrhée et de constipation, des vomissements assez fréquents, des bizarreries de l'appétit qui le plus souvent est diminué.

Du côté du cœur on a relevé un souffle anémique à la base et au premier temps, appréciable principalement après les hémorrhagies dont nous avons parlé.

Le pouls se fait remarquer par la faiblesse et l'accélération constante de ses battements qui sont au nombre de 90 en moyenne par minute.

Plusieurs malades ont accusé des douleurs dans l'hypocondre droit et dans la région de l'épigastre, parfois des coliques assez fortes.

Tous ont présenté un phénomène particulier qui nous a frappé.

C'est la production soudaine de crises aiguës caractérisées par des douleurs vives dans l'abdomen,

un météorisme considérable, une dyspnée intense, des hémorrhagies et l'augmentation de l'ascite. Ces symptômes alarmants s'accompagnent de fièvre élevée. Le pouls est à 120°, la température monte à 40°.

Elle est habituellement voisine de la normale.

Après quelques jours de repos ou après une ponction qui débarrasse le ventre de l'excès de liquide qui gêne le jeu du diaphragme, l'orage se dissipe et tout rentre dans un calme apparent, jusqu'à ce que de nouvelles crises s'emparent du malade et finissent par l'emporter.

En dehors d'elles, l'état général paraît assez satisfaisant, si ce n'est l'amaigrissement et la perte des forces.

Les urines des enfants cirrhotiques sont en quantité normale, deux fois elles ont pris une couleur jaune orangé et ont donné la réaction verdâtre caractéristique par l'acide nitrique. Jamais on n'a constaté la présence du sucre ou de l'albumine.

III. — La troisième période est la période de cachexie.

Aux symptômes précédents se joint une déchéance complète de l'organisme ; l'amaigrissement et la faiblesse du malade sont portés à un haut degré. La peau prend une couleur terreuse, le visage, un teint jaune cire. Les œdèmes apparaissent, la respiration devient gênée, et si les hémorrhagies ne mettent fin brusquement à cette malheureuse existence, la mort arrive dans le marasme et le coma.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans ce chapitre nous donnerons le résultat de l'examen [macroscopique et de l'examen microscopique des foies appartenant aux enfants qui font l'objet des observations publiées à la fin de ce travail. Nous verrons ensuite quelles conclusions l'on peut tirer de l'étude attentive des lésions révélées à l'œil nu et au microscope. Il faudra accepter les faits tels qu'ils se présentent, les interpréter à leur juste valeur, car c'est par eux surtout que nous arriverons à démontrer que l'alcool produit chez l'enfant la même cirrhose que chez l'adulte.

La preuve clinique sera ainsi complétée par la preuve anatomique.

I. EXAMEN MACROSCOPIQUE.

Dans la plupart des autopsies d'enfants morts de cirrhose alcoolique, ce qui frappe en premier lieu c'est le petit volume du foie. Cet organe est atrophié et son poids est inférieur au poids normal d'un foie sain pris chez un enfant de même âge.

Six fois sur neuf nous avons eu l'occasion de constater ce premier caractère.

Une fois, dans l'observation n° I, il nous a semblé que le foie avait un léger degré d'hypertrophie. Il dépassait le rebord des fausses côtes de un travers de doigt et pesait 1,090 gr. Ce poids chez une enfant de 13 ans, est-il exagéré? Non, s'il faut s'en rapporter aux tableaux que nous donnons plus bas, mais si l'on tient compte de la taille de la petite fille en question, laquelle, au point de vue du développement physique, se rapprochait plutôt des petites filles de 9 à 10 ans, on peut estimer que le foie chez elle était gros.

Dans l'observation de Fox, le foie est notablement hypertrophié et pèse plus qu'un foie sain.

Une seule fois, dans l'observation de Wilks, le foie avait son volume normal.

Avant d'entrer dans d'autres considérations touchant l'examen macroscopique du foie, comme dans telle circonstance donnée, on peut être hésitant à affirmer si le foie que l'on a sous les yeux est gros ou petit, nous tenons à placer ici plusieurs tableaux qui renferment des renseignements très utiles sur le poids et les dimensions de la glande hépatique aux différents âges de l'enfance et serviront de termes de comparaison.

Le premier de ces tableaux est emprunté à Birch-Hirschfeld.

Le second est dû à M. le docteur Monnier, chirurgien du service des Enfants à l'hôpital Saint-Joseph.

Le troisième est le résultat de recherches que nous avons faites à l'amphithéâtre de l'hôpital Trousseau

sur le foie d'enfants morts entre 10 et 14 ans, recherches qui avaient pour but de nous éclairer sur le degré d'hypertrophie du foie appartenant à la petite fille de 13 ans dont nous avons cité l'observation comme un exemple de cirrhose alcoolique hypertrophique.

TABLEAU DE BIRCH-HIRSCHFELD

Age.	Poids du corps.	Extrêmes.	Poids du foie.	Pourcentage.
1/2 an....	3.200	2.800-3.600	197 gr.	6.1
1 —....	5.350	5.000-6.000	312 gr.	5.8
2 ans....	8.000	7.500-8.500	346 gr.	4.3
3 —....	9.500	8.500-10.000	453 gr.	4.7
4 —....	11.000	7.250-15.000	535 gr.	4.8
5 —....	12.000	10.000-14.000	480 gr.	4.0
7 —....	12.000	18.000-19.000	638 gr.	5.3
9 —....	15.000	12.000-18.000	661 gr.	4.4
10 ans....	25.100	15.750-32.000	830 gr.	3.2
11 —....	22.000	18.500-28.000	850 gr.	3.8
12 —....	26.700	23.000-30.250	1.028 gr.	3.8
13 —....	25.000	21.500-28.500	1.105 gr.	4.4
14 —....	34.000	22.000-62.000	1.360 gr.	3.9

TABLEAU DE M. LE DOCTEUR MONNIER

1^{re} série de 20 mois et de 2 ans. — 10 sujets.

Largeur du foie = 17 centim. 3.
 Hauteur — = 12 — 4.
 Epaisseur — = 5 — 2.
 Poids — = 522 gr. 80 centigr.

2^e série de 3 et 4 ans. — 10 sujets.

Largeur = 17,8.
 Hauteur = 13,3.
 Epaisseur = 5.
 Poids = 599 gr. 50 centigr.

3^e série de 5 et 6 ans. — 4 sujets.

Largeur	=	19.2.
Hauteur	=	13.5.
Epaisseur	=	4.8.
Poids	=	638 gr. 8.

4^e série de 7 et 8 ans. — 4 sujets.

Largeur	=	19.7.
Hauteur	=	14.9.
Epaisseur	=	5.2.
Poids	=	819 gr. 5.

5^e série de 9 et 10 ans. — 1 sujet.

Largeur	=	18.5.
Hauteur	=	13.
Epaisseur	=	9.
Poids	=	725 gr.

6^e série de 11 et 12 ans. — 2 sujets.

Largeur	=	21.5.
Hauteur	=	16.5.
Epaisseur	=	5.
Poids	=	997.5.

7^e série de 13 et 14 ans. — 3 sujets.

Largeur	=	21.8.
Hauteur	=	17.6.
Epaisseur	=	5.8.
Poids	=	1.180 gr.

Ce tableau, qui donne une moyenne du poids et des dimensions du foie, aux différents âges de l'enfance, n'est pas absolument complet, attendu que le

chirurgien qui s'en occupe, n'a pas encore terminé ses recherches. Nous voyons en effet que la 5^e série, enfants de 9 à 10 ans, ne possède qu'un sujet lequel a un foie manifestement petit, puisque son poids de 725 gr. est inférieur à la moyenne de la 4^e série qui est de 849 gr. Il nous semble que le chiffre exact doit être aux environs de 900, du moment que la moyenne de la 6^e série, enfants de 11 et de 12 ans, est de 997.

3^e TABLEAU

Sexe.	Age.	Poids.	Largeur.	Hauteur,	
				Grand lobe.	Petit lobe.
1 fille.....	10	820 gr.	21 cent.	14 c.	10 c.
1 garçon..	10	850 gr.	20 cent.	15 c.	13 c.
1 fille.....	10 1/2	835 gr.	21 cent.	13 c.	11 c.
1 fille.....	12	1.050 gr.			
1 fille.....	12	1.050 gr.			
1 garçon..	12	1.000 gr.	24 cent.	15 c.	11 c.
1 garçon..	13	910 gr.	24 cent.	18 c.	12 c.
1 fille.....	13	1.040 gr.	23 cent.	15 c.	14 c.
1 garçon..	14	1.250 gr.	25 cent.	16 c.	13 c.
1 garçon..	14	850 gr.	24 cent.	18 c.	14 c.

L'atrophie du foie est donc la règle générale dans la cirrhose alcoolique chez les enfants.

Dans tous les cas, la surface extérieure de l'organe est jaunâtre ou d'un blanc grisâtre, granuleuse, hérissée d'aspérités, parsemée de nodosités ayant les dimensions d'une tête d'épingle, d'un pois, d'une noisette.

Souvent l'on rencontre le foie clouté typique des

Auglais avec ses bosselures, sa coloration jaune roux qui avait frappé Laënnec.

La capsule de Glisson est épaissie uniformément ou par places.

La substance hépatique est ferme et résistante, a quelquefois la consistance du cuir.

A la coupe le tissu est toujours dur, parfois crie sous le scalpel et laisse apercevoir les anneaux fibreux circonscrivant des îlots jaunâtres qui sont les cellules hépatiques, des granulations pareilles aux nodules vus à la surface de la glande, granulations constituées par des amas de lobules enserrés par la prolifération conjonctive.

II. EXAMEN MICROSCOPIQUE.

Il est donné dans la plupart de nos observations. Les lésions décrites par les différents auteurs peuvent se rattacher à un même type anatomique.

Ce sont toujours des bandes de tissu conjonctif qui segmentent le parenchyme hépatique et le décomposent en îlots de dimensions inégales.

Tantôt ces bandes forment des anneaux qui entourent un ou plusieurs groupes de lobules, tantôt elles réunissent les unes aux autres sous des incidences angulaires et séparent ainsi des segments polygonaux et non circulaires. (Obs. I).

Les travées hépatiques perdent leur orientation radiée. Parfois les cellules constituantes sont inaltérées, d'autres fois elles ont subi des altérations dans

leur forme et les structures ; dans quelques cas même on a observé leur dégénérescence graisseuse.

Les bandes conjonctives renferment les espaces portes et un certain nombre de veines appartenant au système sus-hépatique. Toutefois la totalité des veines de ce système n'y est pas contenue.

Elles sont formées de tissu scléreux adulte, assez riche par places en cellules rondes. Elles contiennent en certains points des réseaux des néo-canalicules biliaires et des capillaires sanguins ectasiés.

Ces deux examens font voir aisément que la cirrhose alcoolique de l'enfant offre le même caractère anatomique que celle de l'adulte.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la cirrhose alcoolique chez les enfants est d'autant plus difficile que la maladie est plus rare et forme presque une curiosité pathologique, tant nous avons eu de peine à réunir un petit nombre d'observations.

Nous croyons néanmoins que l'affection n'est pas aussi introuvable que veulent le faire entendre certains auteurs.

Dans les grands centres industriels modernes il est fréquent de voir des enfants adonnés au tabagisme et à l'alcoolisme, affichant avec ostentation des habitudes que l'on est accoutumé à rechercher seulement chez les ouvriers adultes.

Si les médecins anglais ont fourni le plus grand nombre d'observations de cirrhose alcoolique infantile, c'est qu'ils ont eu plus souvent l'occasion de soigner des enfants sortis de ces vastes usines d'Angleterre où presque tous les employés, grands et petits, boivent beaucoup d'alcools et de liqueurs fortes à titre de stimulants. A Manchester, par exemple, les enfants n'entrent pas dans les usines de la ville sans avoir pris

le matin leur petit verre de gin. Les gin-drinkers sont très nombreux dans la Grande-Bretagne et tous les auteurs classiques sont unanimes à constater la fréquence de la cirrhose hépatique dans ce pays.

A la période de début, l'ictère hémaphéique doit éveiller la sollicitude du médecin. S'il persiste plus longtemps qu'on ne l'observe dans les ictères simples, s'il reparaît à diverses reprises, s'il coïncide avec des troubles graves de nutrition, diarrhée, vomissements, avec des douleurs hépatiques, s'il coïncide surtout avec des hémorrhagies, hématomésés, épistaxis ou melœna, avec des pituites, l'attention sera portée vers le foie et l'on recherchera l'hypertrophie ou l'atrophie de cet organe, on examinera avec soin l'abdomen qui pourra être tendu, ballonné et renfermer un peu d'ascite.

L'interrogatoire des parents, une enquête personnelle devront suivre de près ce premier examen, et si par ces moyens on acquiert la certitude que l'enfant avait contracté des habitudes alcooliques, toutes les présomptions seront en faveur d'une cirrhose.

A la période d'état, le diagnostic doit être appuyé sur ces trois symptômes principaux, augmentation de volume du ventre avec ou sans ascite, hypertrophie de la rate, atrophie ou hypertrophie du foie. Ces trois symptômes ont une valeur presque absolue, car ils ne manquent jamais dans les cas de cirrhose infantile que nous avons relevés.

Ils seront corroborés par l'apparition de la circulation supplémentaire, de la teinte hémaphéique des

téguments, des hémorrhagies et de l'œdème des membres inférieurs.

Néanmoins il est une affection qui expose le plus le médecin aux erreurs, c'est la péritonite tuberculeuse. C'est à cette maladie que l'on songe au premier abord lorsqu'on se trouve en présence d'un enfant amaigri, débilité et porteur d'un gros ventre. La fréquence de la péritonite tuberculeuse et la rareté au contraire de la cirrhose dans l'enfance créent cette illusion qu'un examen approfondi du malade peut seul faire disparaître.

Les auteurs classiques ont traité, mieux que nous ne pourrions le faire, ce diagnostic différentiel entre la péritonite tuberculeuse et la cirrhose. Nous nous contenterons d'énumérer les points principaux.

Dans la péritonite tuberculeuse, l'abdomen a une forme globuleuse; il est en général peu tendu, dans la cirrhose il s'étale en besace comme le ventre des batraciens et il est fortement distendu par le liquide.

Dans la première de ces affections, la répartition des zones de sonorité et de matité de l'abdomen est irrégulière; dans la seconde, la matité régulière n'est soumise qu'aux déplacements du liquide dans les variations de position du malade.

Dans la péritonite, le liquide est moins abondant, moins facile à déplacer, le ventre donne au palper une sensation de rénitence due au plan résistant formé par les anses intestinales soudées entre elles. On ne retrouve pas cette sensation dans l'ascite hépatique.

Ces remarques sont évidemment applicables à l'en-

fant comme à l'adulte. Mais il nous semble que l'état du foie et de la rate ont, chez le premier, une importance capitale au point de vue du diagnostic différentiel entre la cirrhose et la péritonite tuberculeuse. Chez l'enfant cirrhotique en effet, l'ascite n'est pas permanente, tandis que l'on constate toujours une hypertrophie considérable de la rate, l'hypertrophie ou l'atrophie du foie.

De même, la circulation supplémentaire, l'ictère, les hémorrhagies sont autant de symptômes qui serviront à établir une distinction entre deux maladies qui, à un examen superficiel paraissent offrir une grande similitude d'allures.

Ce sont les hématomèses abondantes et répétées qui nous ont mis sur la voie du diagnostic, lorsque pour la première fois, nous avons vu la petite fille de 13 ans, dont l'histoire curieuse nous a suggéré l'idée de cette thèse. Le premier diagnostic porté avait été celui de péritonite tuberculeuse. L'apparition des vomissements de sang, du melaena, nous a surpris et nous a donné matière à réflexion. En présence du volume exagéré et des douleurs de l'abdomen, nous avons pensé aux varices œsophagiennes qui devaient être sous la dépendance d'une affection hépatique. L'examen de la région du foie nous a révélé l'hypertrophie de ce viscère, la palpation des parois du ventre, une tumeur lisse et dure située dans l'hypocondre gauche et se continuant avec la rate.

Tympanisme abdominal, gros foie, grosse rate et hémorrhagies, ont été mis sur le compte d'une cir-

rhose dont l'étiologie a été connue après l'enquête mentionnée dans le premier chapitre.

L'autopsie a pleinement confirmé le diagnostic porté du vivant de la malade.

L'impaludisme, la syphilis, la tuberculose et les fièvres infectieuses, peuvent atteindre le foie et produire une variété d'hépatite qu'il ne faut pas confondre avec la cirrhose alcoolique.

La cachexie paludéenne s'accompagne d'hypertrophie de la rate et du foie, de tension abdominale; il y a souvent des œdèmes, de l'ascite, de la diarrhée et des épistaxis.

La syphilis hépatique provoque, elle aussi, des symptômes qui offrent des traits de ressemblance avec ceux de la cirrhose vulgaire.

C'est surtout par l'étude des antécédents et des commémoratifs que l'on pourra éliminer ces deux causes d'erreurs.

Pour la syphilis, l'interrogatoire détaillé et rigoureux des parents, au besoin même leur examen seront d'un précieux secours. On cherchera aussi sur l'enfant les stigmates de la syphilis héréditaire, cicatrices et taches suspectes de la peau, exostoses, malformations des dents, etc...

La cachexie paludéenne est ordinairement la conséquence d'un séjour assez long dans un pays où règnent les fièvres palustres.

Dans l'observation I, nous voyons une petite fille qui a habité deux mois Evron, dans la Mayenne, pays aujourd'hui peu marécageux, d'après le rapport fourni

par le médecin de la localité. Il n'est guère admissible qu'une enfant qui est restée deux mois seulement dans cette contrée, où les fièvres intermittentes deviennent de plus en plus rares, et qui n'a pas subi leur atteinte, soit arrivée d'emblée pendant un laps de temps aussi court, à la cachexie paludéenne.

La tuberculose du foie est rarement primitive. S'il n'existe pas trace de cette affection dans un autre organe, si elle n'est pas relevée dans les antécédents héréditaires, on peut éloigner facilement l'idée de cirrhose tuberculeuse.

La question est plus délicate à résoudre lorsqu'il s'agit de fièvres infectieuses. Très peu d'enfants, en effet, ont été exempts de rougeole ou de scarlatine. Est-ce à dire pour cela que toutes les cirrhoses infantiles doivent être mises sur le compte d'une fièvre éruptive antérieure? Cette affirmation nous paraîtrait erronée. Il faut tenir compte, il est vrai, de toutes les circonstances qui ont accompagné les manifestations de l'infection morbilleuse ou scarlatineuse. Ces deux maladies ont-elles présenté un caractère extrême d'acuité, leur convalescence a-t-elle été longue, troublée par des accidents du côté du ventre ou du foie, ou bien s'est-elle effectuée dans des conditions déplorable d'hygiène et d'alimentation? Laure et Honorat et Hébrard dans sa thèse, attachent une grande importance à ces considérations.

Cette réserve faite, lorsqu'il y a dans les antécédents du malade des habitudes alcooliques bien établies,

toutes les chances sont en faveur d'une cirrhose alcoolique.

La confusion de cette dernière avec la cirrhose hypertrophique avec ictère ne nous paraît guère possible.

Nous avons vu, à l'hôpital des Enfants malades, salle Bilgrain, lit n° 13, dans le service de M. le professeur agrégé Gilbert, une petite fille de 13 ans, atteinte de cirrhose hypertrophique avec ictère. Celui-ci persiste depuis trois ans avec la même intensité, la teinte ictérique des conjonctives est aussi foncée que celle de la peau. Le ventre est volumineux, mais n'a jamais renfermé d'ascite. Le foie présente une hypertrophie considérable appréciable surtout sur le lobe gauche dont la surface donne au palper la sensation de petites nodosités. La rate a des dimensions vraiment extraordinaires, puisqu'elle descend jusque dans la fosse iliaque gauche.

Dans la cirrhose alcoolique, l'atrophie du foie est la règle générale, jamais il n'y a d'ictère vrai, mais simplement la teinte hémaphérique des téguments, l'ascite est assez commune et peut atteindre des proportions énormes.

Lorsqu'on s'est assuré que l'on se trouve en présence d'une cirrhose alcoolique, il est intéressant de déterminer à quelle variété elle appartient. Est-ce la cirrhose atrophique ordinaire ou la cirrhose alcoolique hypertrophique, telle que l'ont décrite MM. Hanot et Gilbert?

Les signes distinctifs entre ces deux formes de

cirrhose sont les mêmes chez l'enfant que chez l'adulte. C'est surtout l'examen du foie, fait à plusieurs reprises dans le cours de la maladie et noté chaque fois avec soin, qui permettra de trancher la question.

De l'ensemble de nos observations, il résulte que la forme atrophique est la plus commune dans l'enfance. C'est le foie petit, clouté qui se rencontre le plus souvent.

Cependant l'observation n° I, celle qui nous appartient, paraît offrir un type assez complet de cirrhose alcoolique hypertrophique. Durant tout le cours de la maladie, le foie est resté gros, dépassant le rebord des fausses côtes de 2 centimètres environ dans l'hypocondre droit et l'appendice xyphoïde de 4 à 5 centimètres sur la ligne médiane. Il offrait à la palpation une consistance ferme, un rebord mousse, pas d'inégalités, ni d'aspérités. La rate était énorme. L'ascite et la circulation supplémentaire n'ont fait qu'une courte apparition dans les premiers temps de la maladie. A l'autopsie, l'aspect macroscopique du foie offrait les caractères de la cirrhose alcoolique hypertrophique.

PRONOSTIC

Le pronostic de la cirrhose alcoolique infantile est fatal. C'est du moins celui qui ressort des quelques cas de cette maladie que nous avons eu à étudier. Parmi toutes les observations complètes ou incomplètes qui sont tombées sous nos yeux, nous n'avons pu relever aucun exemple de guérison. Chaque fois, le diagnostic avait été fait du vivant de l'enfant et toutes les ressources de la thérapeutique ont été utilisées sans résultat. Il faut tenir compte cependant du petit nombre d'observations qui existent dans la science et peut-être l'avenir permettra-t-il de porter un pronostic moins sombre.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON

La maladie parcourt généralement les trois périodes que nous lui avons assignées. L'enfant arrive à la cachexie caractérisée par l'amaigrissement notable, les œdèmes, la dyspnée, l'élévation de la température.

Il est un fait qui nous a frappé dans l'évolution de la cirrhose alcoolique infantile. C'est l'apparition brusque de crises aiguës qui effrayent l'entourage du malade et inspirent les plus vives craintes au médecin.

Presque subitement, sans cause appréciable, quelquefois après des écarts de régime, l'enfant est pris d'une dyspnée intense, de douleurs vives dans le ventre qui devient tendu et plus volumineux qu'à l'ordinaire. La fièvre s'allume, suivie de son cortège habituel de symptômes, soif, anorexie, température élevée atteignant 40°.

Ces phénomènes alarmants coïncident parfois avec un accroissement très rapide de l'ascite, d'autres fois seulement avec du météorisme abdominal, quelquefois avec des hémorrhagies, surtout les hématomèses et le mœlena.

Après quelques jours de repos au lit, un régime approprié, quelques purgatifs, ou bien après la paracentèse abdominale, si la quantité excessive de liquide contenue dans le péritoine apporte une gêne mécanique à la respiration, l'orage s'apaise peu à peu et tout rentre dans l'état habituel.

L'enfant peut être emporté dans une de ces crises au milieu d'accidents nerveux tels que délire, convulsions et coma.

Une complication redoutable peut survenir dans le cours de la maladie. Elle consiste dans la production de ces hémorrhagies abondantes et subites telles que les hématomèses, le méloena et les épistaxis, hémorrhagies qui dans un cas ont déterminé la mort par anémie. (Voir Observ. n° I.)

Des observations que nous relatons dans ce travail, on peut fixer à environ deux ans la durée de la maladie. Cette durée varie entre quatre mois et demi et trois ans.

La mort est la terminaison fatale. C'est la conclusion qui se dégage de tous les cas de cirrhose que nous avons pu connaître.

TRAITEMENT

Le traitement de la cirrhose alcoolique chez l'enfant ne diffère pas de celui que l'on prescrit habituellement chez l'adulte.

En première ligne nous mettrons le régime lacté dont les enfants s'accommodent plus aisément que les grandes personnes. Le lait l'emporte en effet sur les autres aliments par sa facile assimilation, ses propriétés toniques et diurétiques.

Les albuminoïdes, viande, fromage, beurre, œufs, etc., et les graisses sont préférables aux aliments d'origine végétale et surtout aux féculents. Le pouvoir nutritif des premiers est plus considérable. Les seconds, par la grande quantité de glucose qu'ils renferment, peuvent fatiguer la glande hépatique dont les fonctions glycogéniques, atteintes par le fait de la maladie, doivent être ménagées, autant qu'il se peut, sans porter atteinte à la nutrition générale.

Il faut éviter tout ce qui peut entraîner des complications abdominales, indigestions, diarrhée, etc..., qui ont un retentissement sur le foie.

Les préparations toniques et le quinquina particulièrement seront employés pour combattre l'anémie générale. Les médecins anglais font un emploi fréquent du sirop d'iodure de fer.

Dans les débuts de l'affection, alors que l'état du foie ne se manifeste que par l'ictère hémaphérique, des troubles digestifs ou des douleurs hépatiques, les révulsifs sur la région hépatique, ventouses scarifiées et sangsues seront utiles.

Il faut aussi combattre l'ascite, l'œdème et la dyspnée. Contre le premier de ces symptômes qui tient en grande partie les deux autres sous sa dépendance, la paracentèse abdominale est d'un grand secours pour soulager le malade. Les ponctions seront répétées aussi souvent que le renouvellement du liquide ascitique l'exigera.

Les purgatifs et les diurétiques sont évidemment indiqués contre l'œdème.

La prophylaxie de la cirrhose alcoolique infantile doit aussi préoccuper l'esprit du médecin.

La thérapeutique tonique et son principal agent, l'alcool, sont très en faveur à notre époque d'anémie. Sans méconnaître les grands services rendus journellement par cette thérapeutique, nous signalons l'influence que l'abus de l'alcool peut avoir sur le foie des jeunes enfants, et la nécessité de surveiller cet organe quand on administre le médicament à hautes doses.

Ne voyons-nous pas en effet (obs. V) Oliver incriminer comme cause de la cirrhose survenue chez une petite fille de onze ans, l'alcool que les parents lui avaient donné d'une manière abusive pendant la convalescence un peu longue d'une rougeole, sous prétexte de relever plus vite ses forces et de la remonter avec énergie !

OBSERVATION I

Cirrhose alcoolique hypertrophique chez une petite fille de 13 ans. Varices œsophagiennes.

La petite Camille E... est admise le 4 décembre 1891, à l'hôpital Saint-Joseph, salle Sainte-Madeleine, lit n° 3, service de M. le docteur Leroux.

A. H. Le père, âgé de 34 ans, est un homme robuste, très sobre, ne prend comme boisson qu'une petite quantité de vin à chaque repas. Il n'a pas eu la syphilis. Ses affirmations sont catégoriques sur ce point. Il a bien voulu se prêter à un examen particulier qui n'a révélé aucune trace de cicatrice suspecte sur son corps et ses organes génitaux.

La mère, âgée de 33 ans, est emphysémateuse. Elle a eu pendant longtemps une extinction complète de voix qui tend à disparaître depuis quelques mois. Elle tousse un peu, a craché le sang plusieurs fois le matin. L'examen de sa poitrine ne révèle autre chose qu'un léger degré d'emphysème. Elle n'a jamais eu la syphilis, n'a jamais fait de fausse couche et ne présente absolument rien de suspect.

Son père est mort d'asthme. Elle a eu cinq filles dont une est morte à l'âge de un mois d'entérite, une autre subitement en nourrice trois semaines après la naissance. Deux autres filles sont bien portantes. La cinquième, l'aînée, est la malade qui nous occupe.

A. P. Elle est née à terme, a été nourrie au biberon à la campagne, dans la Mayenne, jusqu'à l'âge de 18 mois.

A l'âge de deux ans, elle a eu pendant cinq mois une

coqueluche très forte avec accès de toux suivis d'hémorragies nasales.

Depuis lors, elle a eu presque tous les hivers des bronchites.

Les parents ont remarqué que depuis sa plus jeune enfance elle avait toujours eu le ventre un peu gros, qu'elle était plus chétive et se développait moins que ses deux autres sœurs.

Elle a eu un peu de gourme, quelques adénites cervicales non suppurées, pas de fièvres éruptives. Sur le conseil d'un médecin, elle a pris beaucoup d'huile de foie de morue.

Le début de la maladie actuelle paraît remonter à trois ans.

Vers la fin de sa neuvième année, l'enfant a été envoyée chez des parents, à Évron, dans la Mayenne, où elle a fait un séjour de deux mois.

Là on lui a fait boire tous les jours de grandes quantités d'alcool de pommes de terre. Le père qui, sur nos instances, s'est livré à une enquête, a appris que sa fille était conduite par une tante d'auberge en auberge, et affirme qu'elle avait pris par jour, en moyenne, quatre tasses à café d'alcool de pommes de terre, et plusieurs petits verres de compote de cerises préparées à l'eau-de-vie.

Nous-même avons pris des informations sur la constitution médicale du pays d'Évron auprès du docteur De Forges, médecin de cette localité. Le docteur De Forges nous répond : « Le pays est un peu marécageux, mais les fièvres intermittentes ou plutôt l'impaludisme qui était très fréquent sous toutes les formes, il y a une douzaine d'années, est très rare aujourd'hui et ne résiste guère aux préparations de quinine. A l'époque où je faisais cinq à six ordonnances par jour pour les fièvres palustres, je n'ai pas constaté, je crois,

de cirrhose due à l'infection paludéenne, quant à la cachexie paludéenne, elle était de règle dans les cas anciens. Les sujets atteints d'impaludisme ancien ont un facies intermédiaire entre les chlorotiques et les cancéreux. Quant à l'hypertrophie de la rate, je l'ai constatée fréquemment autrefois, ainsi que le débordement du foie au dessous des fausses côtes, ainsi que les congestions pulmonaires. Si dans notre pays, la malaria peut produire à elle seule la cirrhose, j'admettrais plutôt la forme hypertrophique. Quant à la cirrhose alcoolique chez les enfants, j'ignore si elle existe sûrement en dehors de toute autre cause. Je dois dire cependant que notre pays est très alcoolisé, que certains parents ou certaines nourrices font boire, dès les premières années, de l'eau-de-vie pure aux enfants et de la mauvaise eau-de-vie, qu'il y a là une sorte d'empoisonnement chronique bien fait pour amener la cirrhose, comme la néphrite qui devient de plus en plus fréquente, et qui sous ses différentes formes est absolument désastreuse pour notre contrée. »

Notre malade, la petite E. C., pendant son séjour à Évron, n'a pas eu les fièvres intermittentes. Elle y a été seulement victime, peut-être même quand elle y était en nourrice, de la funeste habitude qu'ont les gens du pays de boire du mauvais alcool. »

Lorsqu'elle est rentrée à Paris chez ses parents, au mois de septembre 1889, ceux-ci l'ont trouvée complètement changée. Elle était très pâle, avait perdu beaucoup de ses cheveux, et sa figure était couverte de dartres. Le ventre a pris peu à peu un volume exagéré, et il est devenu douloureux. Les parents ont constaté aussi que l'enfant avait perdu l'appétit, qu'elle aimait beaucoup à boire.

Au mois de novembre 1889, elle a eu des hémâtémèses abondantes qui se sont répétées plusieurs fois dans le cou-

rant de l'hiver 89-90. A certains moments elle a eu un peu d'ictère. Depuis cette époque elle a pris ce teint jaune blafard que nous constatons aujourd'hui, mais qui n'a rien de la teinte ictérique.

Le volume du ventre a continué à s'accroître. Un médecin, consulté, a trouvé de l'ascite.

Les parents, voyant l'état de l'enfant s'aggraver de jour en jour, l'ont amenée à l'hôpital des Enfants malades, où elle a été admise le 28 juillet 1890, dans le service de M. le professeur Grancher.

M. Martin de Gimard a bien voulu nous communiquer l'observation suivante, dont nous donnons un résumé.

A l'entrée de la malade, on a constaté une hypertrophie splénique énorme, un gros foie, gros ventre, et on pense à la cachexie paludéenne. Diarrhée de temps en temps. L'examen microscopique ne montre pas une augmentation des globules blancs.

Le 21 août, il y a eu quelques taches ecchymotiques sur les jambes, qui ont présenté de l'œdème.

24 août. L'ascite est reconnue et va en augmentant jusqu'au 5 septembre. Circulation veineuse supplémentaire.

3 octobre. — Hématémèses et épistaxis. L'ascite persiste.

22 octobre. — Ascite. Poids de l'enfant, 28 kil. 500.

Circonférence de l'abdomen prise à 4 centimètres au-dessus de l'ombilic, est de 69 centimètres.

25 octobre. — Circonférence de l'abdomen, 72 centimètres.

La face est colorée et rose.

Le ventre présente une forme ascitique. Il est dilaté transversalement, les fausses côtes sont légèrement écartées.

Les veines sous-cutanées thoraciques et abdominales ont un développement exagéré.

Ni la percussion, ni la palpation, ni la succussion ne dévoilent d'épanchement ascitique.

Rate. — La matité splénique arrive jusqu'à la ligne médiane et s'étend en largeur jusqu'à 18 centimètres de cette ligne médiane. Elle a une hauteur d'environ 12 centimètres, et la limite inférieure de cette matité ne dépasse pas une ligne horizontale passant par l'ombilic.

Foie. — Déborde, sur la ligne médiane l'appendice xyphoïde de 6 centimètres et demi.

Sur la ligne axillaire, il déborde les fausses côtes de 4 centimètres.

L'étendue de la matité hépatique sur la ligne mamelonnaire, est de 10 centimètres, et commence à la quatrième côte.

Les ganglions superficiels des différentes parties du corps ne sont pas augmentés de volume.

Cœur. — Souffle anémique à la base.

Appareil respiratoire. — Rien de particulier. Pas de toux.

Appareil digestif. — Digestions normales, bon appétit, pas de diarrhée.

Les vomissements n'ont pas reparu.

29 octobre. — Même situation. Etat général satisfaisant. Mêmes dimensions du foie et de la rate. Circonférence de l'abdomen, 72 centimètres.

18 novembre. — L'enfant sort améliorée. Dans ses urines, qui ont varié entre 1,200 et 1,500 grammes par jour, on n'a jamais trouvé d'albumine ni sucre.

Traitement. — A consisté dans l'administration du quinquina, du sulfate de quinine, de la liqueur de Fowler, du sirop d'iodure de fer.

L'enfant a passé un an dans sa famille. Elle a repris le teint

jaune blafard, a eu plusieurs fois de nouvelles hématomésés et du melaena. Le ventre restait toujours volumineux.

Mais, depuis le 26 novembre 1891, il est devenu le siège de douleurs très vives, il a augmenté brusquement de volume et présenté une tension énorme. Une oppression vive s'est emparée de la malade. Pendant trois jours, il y a eu des hématomésés abondantes composées de sang noir mêlé de caillots, de selles diarrhéiques et sanglantes.

La fièvre s'est allumée suivie de son cortège habituel, soif vive, ébat saburral des voies digestives.

C'est dans cet état que la malade nous est apportée à l'hôpital.

Etat actuel. — C'est une enfant chétive, peu développée pour son âge, au teint ciré. Elle est très abattue, très faible, répond néanmoins assez bien aux questions qu'on lui pose.

Elle est très agitée, en proie à une dyspnée vive marquée par 45 mouvements respiratoires à la minute.

Elle se plaint d'une céphalalgie violente, a une soif ardente. L'anorexie est complète, la langue est étalée, sèche, fendillée sur la partie médiane.

Elle accuse aussi de fortes douleurs dans le ventre, est épuisée par une diarrhée presque continuelle, survenant brusquement avant que la malade n'ait le temps de demander le vase. Les selles sont liquides et jaunâtres.

Le ventre est volumineux, tendu, sphérique, présente un tympanisme considérable; il est un peu douloureux à la palpation et à la percussion.

Celle-ci révèle une sonorité tympanique dans toute la région abdominale, située au-dessus d'une ligne horizontale, passant par l'ombilic, un son hydroaérique à partir d'un travers de doigt au-dessus de cette ligne et dans les flancs. On perçoit

légèrement la fluctuation. Il paraît y avoir un peu d'ascite.
Pas de circulation complémentaire.

Pouls petit, très rapide, bat 140 fois à la minute.

A l'auscultation du cœur on perçoit un souffle systolique assez doux, à la base, dans le deuxième espace intercostal gauche. Bruit de souffle dans les vaisseaux de la base du cou.

A l'examen de la poitrine on trouve : En avant et à gauche submatité et diminution d'intensité du murmure respiratoire.

En arrière et à gauche submatité et douleur à la percussion dans la fosse sus-épineuse.

En arrière et à droite submatité dans la fosse sous-épineuse.

Des deux côtés respiration rude, plus forte à gauche en arrière, mélangée de quelques râles sibilants et ronflants disséminés.

Il semble y avoir un peu de congestion et d'œdème pulmonaire.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Pas d'œdème aux jambes.

Température, 39°.

5 décembre. — Depuis son entrée, l'enfant a eu 12 garde-robes liquides et jaunâtres.

On trouve une rate énorme, dépassant le rebord des fausses côtes de cinq travers de doigt et descendant jusqu'à l'ombilic.

Le foie déborde aussi les fausses côtes de deux travers de doigt.

La circonférence du ventre, passant par l'ombilic, mesure 68 centimètres.

Même tympanisme.

Même dyspnée.

Le pouls est à 128.

La température est à 38° le 5 décembre au matin. Le soir elle est à 37°.

La malade est un peu moins agitée. Après avoir pris un potage elle a eu un vomissement de sang pur non mélangé de caillots, 200 à 250 grammes comme quantité.

Ergotine, laudanum et glace sur le ventre.

Dans la journée du 5 décembre l'enfant a eu plusieurs garde-robes composées presque entièrement de sang en grande partie rouge.

6 décembre. — Nous trouvons la figure et les lèvres décolorées. L'enfant est abattue, mais beaucoup moins agitée, n'éprouve aucune douleur dans le ventre.

Celui-ci est souple et sa circonférence prise à l'ombilic mesure 67 centimètres.

La rate dépasse les fausses côtes de 9 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Elle mesure 18 centimètres dans le sens horizontal au dessous des côtes.

Le foie mesure en hauteur 10 centimètres sur la ligne mamelonnaire et dépasse le rebord des fausses côtes de deux centimètres ainsi qu'à l'épigastre.

Légère matité dans les flancs avec bruit hydro-aérique, douleur dans le flanc gauche.

Température du matin, 38°4, le pouls est à 120.

L'état général de la malade est meilleur, la dyspnée est moins forte. On ne compte plus que 30 mouvements respiratoires à la minute.

La malade, depuis son entrée, est au régime lacté exclusif.

7 décembre. — La température est tombée à 37° ; le pouls est encore à 118.

Légère dyspnée.

Le ventre conserve à peu près le même volume, mais il est

plus souple. Son hydro-aérique dans le flanc droit. On ne perçoit pas de fluctuation bien nette.

Même volume de la rate.

Le lobe droit du foie paraît avoir diminué de volume.

Deux selles non sanglantes pendant la nuit.

9 décembre. — Le foie ne déborde les fausses côtes que de un travers de doigt, sur la ligne médiane il descend à deux travers de doigt au dessous de l'appendice xyphoïde.

La rate est un peu moins grosse. Même volume du ventre.

La fièvre a disparu, l'état général de la malade est assez satisfaisant.

Il n'y a jamais eu nulle part trace d'ictère.

Les jours suivants la situation reste à peu près la même.

16 décembre. — Même état général. Circonférence du ventre, 76 centim. $1/2$.

Pas d'ascite.

Rate toujours énorme, mesurant 13 centimètres en hauteur sur 20 centimètres en largeur.

Le foie déborde les fausses côtes d'un travers de doigt.

Le pouls continue à être fréquent; 128 pulsations à la minute.

Température, 37°.

La malade refuse absolument de suivre le régime lacté pour lequel elle éprouve une répugnance invincible et réclame avec instance que le lait soit remplacé par le vin.

A partir de ce jour elle suit le régime ordinaire.

A partir de cette époque l'état de la malade reste à peu près le même, elle va et vient dans la salle; s'occupant à des travaux d'aiguille.

Son appétit est excellent, les selles sont normales.

Plus d'hématémèses et de melœna. Elle reste avec son teint jaune blafard, ses lèvres pâles et anémiées et son gros

ventre qui contraste singulièrement avec la gracilité de ses membres.

La rate et le foie varient peu.

Diamètre vertical de la rate pris sur la ligne mamelonnaire varie entre 10 et 13 centimètres.

Diamètre oblique allant de la ligne axillaire gauche à l'ombilic, varie entre 17 et 23 centimètres.

La circonférence du ventre passant par l'ombilic varie entre 67 centimètres et 81 centimètres. Pas d'ascite.

Pas d'ictère, pas d'œdème aux membres inférieurs.

La température oscille entre 37° et 38°.

Le pouls reste toujours fréquent : bat en moyenne 100 fois à la minute.

24 janvier 1892. — La malade améliorée quitte dans cet état l'hôpital.

Le ventre et la rate restent volumineux.

La peau conserve le même teint.

Cette amélioration n'est pas de longue durée.

Chez elle la malade a eu à nouveau plusieurs hématomésos et du melœna.

21 février. — Elle rentre à l'hôpital.

Depuis huit jours elle est prise de vomissements de sang et a du melœna.

Aussi se présente-t-elle avec un teint jaune paille, cachectique et dans un état de faiblesse considérable.

Elle est en proie de nouveau à une dyspnée vive, le ventre est tendu, volumineux, douloureux à la pression. Sonorité tympanique partout, pas de fluctuation. Circonférence du ventre : 68 centimètres.

Le foie mesure en hauteur 12 centimètres sur la ligne mamelonnaire et déborde les fausses côtes de un travers de

doigt. La matité hépatique commence en haut au niveau de la 4^e côte.

Rate énorme, 18 centimètres sur 8 centimètres. Pouls petit, bat 140 pulsations à la minute.

Pour combattre les hémorrhagies on prescrit l'ergotine, la glace à l'intérieur et son application sur le ventre.

22 février. — La malade est aussi faible et aussi abattue. Elle a eu encore deux hématomés et du méloena.

Le pouls reste petit, misérable, très accéléré.

Même tension abdominale.

Mêmes dimensions du foie et de la rate.

23 février. — Pas d'amélioration. Les hématomés et le méloena n'ont pas reparu. Grande dépression des forces de la malade, dont la respiration devient embarrassée et superficielle.

24 février. — Même situation. Pouls filiforme, incomptable.

25 février. — Le malade tombe dans le coma et meurt à 3 heures du soir.

AUTOPSIE. — *Abdomen*. — Point d'ascite dans la cavité péritonéale. Les anses intestinales sont distendues, indépendantes entre elles. Pas d'adhérences entre les deux feuillets du péritoine.

Rate : poids : 410 gr.

Grand diamètre : 18 centimètres.

Petit — : 12 —

Epaisseur : 3 cent. 1/2 à 4 cent.

Elle est rouge, assez ferme, à la coupe le tissu est également très rouge, congestionné et il s'en écoule de la sérosité sanguinolente.

Estomac. — Il est dilaté.

Son diamètre du cardia au pylore : 14 centimètres.

Diamètre vertical de la partie moyenne de la petite cour-

bure au point correspondant de la grande courbure : 16 centimètres.

Diamètre transversal de la petite à la grande courbure : 20 centimètres.

La muqueuse est pâle, lisse, ne porte pas trace d'ulcérations.

Reins. — Le droit pèse 250 gr., le gauche, 260 gr. Leur capsule se décortique facilement. A la coupe, le tissu paraît normal.

Thorax. — Poumon droit pèse 410 gr.

— gauche pèse 360 gr.

La surface externe de ces organes est lisse et anémiée.

A la coupe le tissu pulmonaire est œdématisé et congestionné et crépite à peine.

Cœur. — Les ventricules sont dilatés, le myocarde est mince et très anémié. Les valvules sont saines.

Œsophage. — Sur les 2/3 inférieurs de la muqueuse œsophagienne, les veines sous-muqueuses sont énormément dilatées ; elles forment des cordons longitudinaux qui ont environ le diamètre d'une plume d'oie. Sur un de ces cordons on remarque une petite ulcération qui a à peu près un millimètre de diamètre et est obturé par un caillot noirâtre. Une sonde cannelée introduite par cet orifice pénètre très facilement dans la lumière du vaisseau.

Foie. — Pèse 1.090 gr. Ses bords sont plus mous que à l'état normal, sa couleur est gris jaunâtre ; sa surface est hérissée de saillies du volume d'un grain de mil, disséminées principalement sur le lobe droit.

Il déborde les fausses côtes de un travers de doigt, il est ferme et résistant.

Diamètre transversal : 24 centim.

Diamètre vertical du grand lobe : 16 centim.

— — — du petit lobe : 15 —

Examen histologique fait par M. le professeur Gilbert :

Le tissu hépatique est sillonné par des bandes de tissu conjonctif qui le décomposent en segments.

Les bandes conjonctives se réunissent les unes aux autres sous des incidences angulaires et séparent ainsi des segments polygonaux et non circulaires.

D'ailleurs, les polygones communiquent fréquemment entre eux en un ou plusieurs points, les bandes qui les délimitent étant fort incomplètes.

Les travées hépatiques qui composent les polygones ont perdu leur orientation radiée. Les cellules constitutantes sont inaltérées et, notamment, ne sont le siège ni des altérations de l'hépatite nodulaire, ni de celles de la dégénérescence graisseuse.

Les bandes conjonctives renferment les espaces portes et un certain nombre de veines appartenant au système sus-hépatique. Toutefois, la totalité des veines de ce système n'y est pas contenue. On en distingue quelques-unes dans les polygones parenchymateux, inaltérées ou entourées d'un îlot conjonctif. D'autres sont contenues dans des bandes accessoires, allant s'insérer aux bandes plus importantes.

Les bandes conjonctives sont formées de tissu scléreux adulte. Mais elles sont riches en cellules rondes, notamment au niveau des espaces portes où par elles les parois des ramifications de la veine porte sont dissociées. Elles n'offrent aucun développement de néo-canalicules biliaires ni de vaisseaux capillaires ectasiés.

OBSERVATION II

Cirrhose typique du foie chez un enfant âgé de 9 ans. Par C. Murchison. M. D. — *Transactions of the Pathological Society of London*. Vol. XXVIII, p. 199, 1876.

Henri N..., âgé de 9 ans, écolier, entre à Saint-Thomas's Hospital le 5 septembre 1875. Son père est vivant et bien portant; sa mère est morte de phtisie, plusieurs frères et sœurs sont morts dans l'enfance.

Aussi loin que remontaient ses souvenirs, il avait toujours eu une bonne santé jusqu'à deux mois environ avant son entrée à l'hôpital. Pendant tout le mois de juillet, il avait eu des nausées et des vomissements tous les matins. Le 1^{er} août il avait été envoyé sur les bords de la mer; mais la maladie persista et le ventre commença à augmenter de volume. Au bout de seize jours il retourna chez lui, et le mal pour le moment cessa; mais l'enflure du ventre continua à s'accroître. Dès le premier jour, il avait maigri et il y avait eu plutôt de la constipation.

Après la mort de l'enfant, on put s'assurer que son père tenait un cabaret de bas étage et que l'enfant avait été habitué à boire une grande quantité de vin et d'eau-de-vie, spécialement entre les repas. Pendant son séjour à l'hôpital, il prit aussi des boissons stimulantes avec un empressement rare chez les enfants.

Au moment de son admission, il était amaigri, mais son ventre était énorme et contenait de l'ascite. La circonférence passant par l'ombilic, mesurait 32 pouces $\frac{1}{2}$; la palpation de l'abdomen n'était pas douloureuse; le bord inférieur du

foie ne pouvait être senti ; le bord supérieur était abaissé ; la rate était considérablement augmentée de volume ; elle dépassait le rebord des fausses côtes de quatre bons pouces ; il n'y avait ni jaunisse, ni œdème des jambes : pas d'albumine dans les urines ; pas de signe de syphilis constitutionnelle. Les bruits du cœur étaient normaux.

La température s'élevait ordinairement à 100° 6 F. L'appétit et le sommeil sont bons. Langue normale.

L'enfant fut d'abord traité par le sirop d'iodure de fer à l'intérieur, pendant que des badigeonnages de teinture d'iode étaient faits sur le ventre. Le 8 et le 9 septembre, la température monta le soir à 102° 8° F. et à 103° 4 F. mais habituellement elle était au dessous de 100° F. Le 18 septembre, la circonférence passant par l'ombilic avait augmenté de 3 pouces 1/2. Au lieu du fer, on prescrivit le citrate d'ammoniaque, et on appliqua sur le ventre un emplâtre mercuriel ; en même temps on entretint la liberté du ventre ; par ces moyens l'ascite diminue rapidement, et le 5 octobre il n'en restait plus trace. La circonférence passant par l'ombilic mesurait seulement 24 pouces ; à part le volume exagéré de la rate qui restait grosse et la faiblesse, l'enfant paraissait bien portant. Il fut alors traité par l'iodure de potassium et de fer, la digitale et l'huile de foie de morue. Une ou deux fois il eut des pituites le matin ; et le 24 octobre, l'abdomen semblait avoir augmenté de nouveau de volume, sa circonférence mesurait 25 pouces 1/2. Le volume du ventre ne fit que s'accroître depuis lors, à tel point que le 10 novembre sa circonférence mesurait de nouveau 34 pouces 1/2 ; la langue était rouge et sèche ; il y avait de la bile dans les urines. La digitale et l'iodure de potassium, les purgatifs restèrent sans résultat ; et le 12 novembre la circonférence du ventre était de 37 pouces 1/2 ; la peau de l'abdomen était

lisse et luisante ; le pouls était à 120 ; la respiration à 60, et anxieuse. Quinze pintes de liquide clair, couleur jaune paille furent retirées par la paracentèse et on prescrivit au malade des pilules mercurielles, la scille, la digitale et les diurétiques salins. L'ascite se reforma rapidement, et le 24 novembre la circonférence était de 38 pouces ; il y avait de la douleur dans le ventre, des vomissements fréquents, un œdème considérable aux jambes, une dyspnée vive et une grande prostration. La paracentèse fut de nouveau pratiquée, et seize pintes de liquide retirées produisirent un soulagement temporaire ; le jour suivant, le malade ressentit des douleurs très vives dans l'abdomen, fut pris de nausées, le ventre était énorme.

A 7 heures p. m. le collapsus arriva et la mort eut lieu à 11 h 20 p. m.

Autopsie. — Le péritoine contenait 6 pintes $1/2$ d'ascite qui tenait en suspension une petite quantité de flocons de lymphe. D'une manière générale, le péritoine était très injecté. Le grand épiploon formait une masse adhérente aux intestins voisins. Le mésentère était œdémateux. Pas traces de tubercules. Le foie était petit : il pesait 21 onces $1/2$, alors que le poids normal du foie pour un malade de cet âge est de 32 onces environ ; sa surface extérieure présentait l'aspect typique du foie clouté (hob-nailed) que l'on trouve dans la cirrhose ; elle était couverte de petites saillies irrégulières et jaunâtres séparées par des dépressions jaunes ; la substance hépatique était très dure, très ferme, pareille à du cuir. A la coupe des ilots jaunâtres de tissu sécrétant (c'est-à-dire le parenchyme, les cellules hépatiques) étaient entourés par des bandes de tissu fibreux. La vésicule biliaire contenait une bile normale. La rate était grosse, pesait 10 onces, elle était très rouge et de consistance ferme. La membrane muqueuse

de l'estomac était épaissie, fortement injectée, couverte d'un mucus visqueux, et très adhérent. La partie inférieure de l'iléum était congestionnée. Les plaques de Peyer et les glandes isolées du gros intestin étaient légèrement augmentées de volume. Les reins étaient gros et congestionnés, mais leur structure était normale. Le cœur et les poumons étaient normaux ; à signaler seulement un léger degré de congestion hypostatique des deux bases et des petites ecchymoses dans le tissu sous-pleural.

Remarques. — Le principal intérêt de ce cas consiste dans ce fait qu'il est un exemple de cirrhose vraie du foie chez un enfant de neuf ans. Des cas rares de cirrhose du foie chez les enfants ont été rapportés par différents observateurs, et ont été fréquemment cités à l'appui de cette thèse que la vraie cirrhose ne résulte pas nécessairement de l'usage des boissons alcooliques ou autres boissons stimulantes. Mais dans beaucoup de ces cas, les exceptions apparentes, après une enquête minutieuse, ont confirmé la règle Niemeyer, par exemple, rapporte deux cas typiques de la maladie observée par Wunderlich chez deux sœurs, âgées l'une de onze et l'autre de douze ans ; une enquête faite avec le plus grand soin prouva que ces deux sœurs avaient été deux grandes godaillieuses (personne qui boit souvent la goutte, qui a des habitudes d'intempérance).

Peu de temps après, le docteur Wilks avait une petite fille âgée de huit ans, traitée par lui à Guy's Hospital, et « souffrant de ce qui se trouva être un très petit foie clouté (hob-nailed) ; elle s'était adonnée à la boisson et prenait jusqu'à une demi-pinte de genièvre par jour. » Il faut faire remarquer aussi que dans quelques-uns de ces cas il est très difficile d'arriver à la connaissance exacte des habitudes antérieures du malade. Depuis que le cas que je viens

de raconter m'est arrivé, j'ai eu à soigner une petite fille âgée de dix ans, souffrant de cirrhose et d'ascite, laquelle, bien qu'elle fût une servante d'auberge, déclara qu'elle n'avait bu positivement rien en fait de vins ou de spiritueux ; mais après une enquête sérieuse, il fut démontré que son affirmation était complètement fausse. Aussi loin que va mon expérience, je n'ai jamais rencontré un exemple typique de foie clouté (en tant que foie distinct des autres formes du foie atrophie), après la mort à un âge quelconque, dans lequel on pût établir une preuve évidente de la modération dans l'usage de l'alcool. Dans le jeune âge, il est très probable que l'activité du foie peut le rendre plus sujet à souffrir de l'alcool et d'autres ingesta irritants, que dans l'âge adulte. May 16th 1876.

OBSERVATION III

Cirrhose du foie chez un enfant, par Wilks. — *Pathological Society of London*, 1863, vol. XIV, p. 175.

S. W., âgé de 11 ans, fut vu pour la première fois par M. Roper de Shoreditch, peu de temps avant sa mort. Il avait été souffrant pendant deux ans et demi environ, et il avait été malade externe (out-patient) à Saint-Bartholomow's. Pendant ce temps, il avait plus ou moins souffert dans le côté droit, et sa peau avait présenté une teinte subictérique ; à un moment donné il avait été atteint de jaunisse.

A la fin il fut frappé de péritonite aiguë, et mourut.

A l'autopsie, on trouva que le foie avait à peu près son volume normal, mais sa surface était parsemée de granulations ayant le volume environ d'un pois, qui, à première vue,

apparaissaient comme des tumeurs croissant sur l'organe. A la coupe, le foie présentait le même aspect. A un examen plus attentif, la maladie fut reconnue être une cirrhose; les tumeurs apparentes étaient des granulations de tissu hépatique, séparées par une substance intermédiaire, dure, rose (pink).

Les premières étaient composées de tissu hépatique atteint de dégénérescence graisseuse, tandis que la seconde était composée de tissu fibreux accidentel (adventitious), en même temps que d'une petite substance de foie atrophié.

L'intérêt de ce cas consiste dans l'âge du patient et dans la question relative à la cause de la maladie, ces deux facteurs étant solidaires l'un de l'autre; car si la maladie se produisait chez un malade d'un âge tendre, qui a conservé les habitudes de la vie des enfants, c'est une preuve évidente qu'elle peut se produire indépendamment de tout excès alcoolique, tandis que, comme la maladie est très rare chez les enfants, si l'on pouvait montrer que dans ces cas exceptionnels, les malades ont eu des genres de vie exceptionnels, cela constituerait un argument très puissant en faveur de cette opinion que l'alcool est la cause presque universelle de la cirrhose. Malheureusement, dans le cas présent, une observation suffisamment bonne n'a pu être obtenue, et du petit nombre de faits découverts une conclusion ferme n'a pu être tirée. L'enfant appartenait à la plus basse classe de la société, il avait pris l'habitude d'accompagner son père, marchand de chaises ambulant, et il a été rapporté qu'il avait eu l'occasion de boire quelquefois avec ses parents du genièvre et de l'eau-de-vie; il n'est pas démontré que la quantité qu'il prenait n'était pas suffisante pour produire quelque effet, ni que l'alcool pris même en petite quantité par un enfant a une influence très nuisible.

OBSERVATION IV

Cirrhose alcoolique du foie, par Money (Lancet), 6 janvier 1883,
p. 13. — *Pathological Society of London*.

Docteur Angel Money montra un spécimen de cirrhose du foie chez une enfant âgée de huit ans, qui souffrit d'ascite dix jours avant sa mort. Elle était restée dans un cabaret pendant deux mois à l'âge de trois ans, et lorsqu'elle retourna chez elle, on remarqua qu'elle avait contracté un goût particulier pour l'alcool. Il n'y avait pas d'histoire de syphilis. Le foie pesait 19 onces. La quantité de tissu conjonctif était extrêmement abondante. Il n'y avait aucune autre part accroissement exagéré de tissu fibreux. L'observation justifiait cette croyance que la cause de la maladie était l'alcool.

Docteur S. Wilks dit qu'il y avait eu deux ou trois cas semblables montrés récemment, provenant de tout jeunes enfants chez lesquels il y avait une histoire d'alcoolisme, bien que dans beaucoup d'autres cas il n'y eut pas une telle histoire.

OBSERVATION V

Cirrhose du foie chez une petite fille âgée de 11 ans, par Thomas Oliver. — *British medical Journal*, 1876, vol. II, p. 519.

L'intérêt qui s'attache au cas de cirrhose que le docteur Griffith rapporte chez un enfant, consiste principalement dans ce fait qu'une maladie qui est incontestablement associée

avec des habitudes d'intempérance, se trouve quelquefois chez des enfants ou des adultes dont le caractère est tellement bien connu qu'on ne peut émettre de doute sur leur sobriété. La maladie en question se rencontre si rarement chez les jeunes sujets, — ceux qui sont placés en dehors des limites de l'intempérance considérée comme cause, — que, même actuellement, elle n'occupe pas de place dans la nosologie des maladies des enfants. En raison de sa rareté, plusieurs nient son existence. Mais, depuis la remarque faite par différents observateurs à la réunion de la Société pathologique, en décembre dernier, spécialement par un de ces membres qui est une autorité pour les maladies du foie et qui, pendant de longues années, resta sceptique sur ce point, nous pouvons maintenant conclure que l'existence de la cirrhose du foie chez les enfants est un fait entièrement établi. Plusieurs cas furent rapportés par des membres alors présents.

L'abus de l'alcool est reconnu par tout le monde comme le principal facteur dans la production de la cirrhose ; sur les autres causes, il existe un soupçon très fondé, la syphilis et la fièvre intermittente ont été mises en avant. Dans un petit nombre de cas, il semblerait que les petits malades ont eu l'habitude de prendre des liqueurs alcooliques ; mais dans beaucoup d'autres cas différents, ou quelques autres probables, la cause n'a pu être trouvée. Frerich mentionne un cas qui arriva chez un enfant de 10 ans, chez lequel le début de la maladie datait d'une époque remontant à un an avant sa mort, où dans un bain il avait été sauvé par ses compagnons submergés pendant un moment.

Il n'y avait pas chez lui de cause apparente.

Selon Budd, il semblerait que l'usage excessif du curry et d'autres épices irritantes peut avoir quelque influence sur sa production. Tout le monde, cependant, s'accorde à recon-

naître que dans un petit nombre de cas il n'y a pas de cause qui puisse être découverte.

J'ai rapporté un des cas les plus remarquables de cirrhose du foie chez un chat. J'en ai trouvé également chez d'autres animaux ; chez eux il n'y avait pas de cause déterminée.

Le cas suivant, en apportant une preuve de l'existence de la cirrhose chez les enfants, présente quelque valeur au point de vue étiologique. Il n'est pas question de syphilis ou de fièvre intermittente.

E. D., âgée de 11 ans, entra dans mon service en octobre dernier. Voici son histoire. La malade avait toujours été une enfant délicate. Dans son enfance elle souffrit beaucoup au moment de la dentition, mais elle n'eut jamais de convulsions. Les premières dents sortirent à l'âge de 4 mois. Depuis l'âge de 2 ans jusqu'à 8 ans, elle a joui d'une bonne santé, mais elle n'était jamais robuste. Il y a trois ans, elle a eu la rougeole et elle a souffert d'une affection pulmonaire très grave. Lorsque les troubles pulmonaires commencèrent à décliner, elle fut prise d'une diarrhée continue et débilitante. C'était une diarrhée simple. A 7 ans, m'a-t-on dit, on lui a donné des stimulants, mais en petite quantité et largement dilués. La mère interrogée plusieurs fois dit que du vin de Porto avait été donné mais qu'il était dilué avec du lait ou de l'eau, mais plus souvent avec de l'arrowroot. On fit un usage sobre de cognac pendant deux ou trois jours. Elle prit de temps en temps un peu de bière, mais seulement, au dire de sa mère, depuis que la maladie s'était déclarée.

Après une longue maladie, elle se remit doucement et retourna à l'école. Bientôt après sa rentrée en classe — elle avait alors entre 9 et 10 ans — ses compagnes ont remarqué que sa couleur était changée. Elle était jaune, mais pas trop profondément. Le changement de coloration est venu peu à

peu. En outre, elles se sont plaintes qu'elle n'avait plus d'entrain au jeu, et qu'au lieu d'y prendre part, elle était triste et distraite. A cause de son indisposition elles l'appelaient « la vieille femme ». Son appétit à cette époque changea, mais elle ne se plaignait pas. Dans le mois de juillet de l'année passée, elle vomit du sang; et la jaunisse après ça prit un caractère plus franr.

La première fois que je l'ai vue elle m'a paru une fille délicate, d'une taille ordinaire pour son âge.

Les symptômes dont elle se plaignait étaient une grande lassitude et une petite douleur à l'épigastre.

Son appétit était bizarre, son pouls faible et ses selles régulières. Elle était jaune et par place sa peau était d'un brun foncé. Cette couleur foncée n'était pas également distribuée. Le front était très foncé, ainsi que la peau à la racine des cheveux. Ailleurs la figure était pâle. Les conjonctives étaient pâles. Le ventre était très tendu et la peau sur la face antérieure était beaucoup plus foncée que celle de son front. Pendant sa maladie, la tension de son ventre augmenta. Il n'existait pas de douleur au niveau de l'hypoccondre droit et seulement une petite douleur fut éprouvée lorsque j'ai appliqué fortement la main sur l'épigastre. L'étendue de la matité hépatique était diminuée, celle de la rate était beaucoup augmentée. Elle s'étendait en bas jusqu'à la région rénale gauche, et en avant et en dedans, à une petite distance de l'ombilic. Il n'y avait pas d'œdème aux pieds; à Noël cependant l'œdème fit son apparition. Bien que ses selles fussent restées presque normales tout le temps de sa maladie, elle souffrit en deux ou trois occasions d'une diarrhée qui fut toujours facilement arrêtée. Elle urinait deux fois par jour et chaque fois en grande quantité. Les urines étaient d'une couleur orange foncé, et ne donnèrent pas avec l'acide nitrique

un changement de couleur. Il n'y avait pas d'albumine. Elles contenaient une petite quantité d'oxalate, et des urates amorphes en grande abondance.

Vers le milieu de janvier de cette année, une petite toux est venue, et quelques râles de bronchite furent entendus aux deux bases. Les bruits du cœur étaient normaux. Elle commença alors à vomir ses aliments, et ses selles qui furent alors surveillées furent trouvées être mélangées avec du sang. Il y avait des hémorroïdes externes.

Le 22 janvier au soir, elle commença à vomir du sang contenant quelques caillots, et ceci a continué jusqu'à 2 heures de l'après-midi du jour suivant, lorsqu'elle est morte sans connaissance. Au commencement de la nuit, elle semblait se plaindre d'une grande douleur dans le ventre et le dos.

L'autopsie fut faite 26 heures après la mort. La rigidité cadavérique était complète. De 20 à 30 pintes de liquide clair séreux furent retirées de l'abdomen. Les vaisseaux du péritoine étaient quelque peu injectés. Le foie était refoulé sous le diaphragme auquel il adhérait très solidement. Il était très diminué de volume et était un magnifique spécimen de foie clouté (hob-nailed). A la coupe, il était dur à cause de l'augmentation du tissu fibreux. La rate était très augmentée, ferme au toucher et très congestionnée. Les reins étaient normaux; la muqueuse de l'estomac et en partie celle de l'intestin étaient couvertes de sang noir. Les viscères étaient normaux. La permission ne fut pas donnée d'examiner la poitrine.

Au microscope, les coupes du foie présentaient un degré bien marqué de lésion caractéristique de cirrhose. La capsule était très épaissie et d'elle partaient des bandes épaisses de tissu conjonctif dans le tissu sous-jacent. Les lobules hépatiques, situés immédiatement sous la capsule étaient plus

atteints. Plusieurs avaient presque entièrement disparu. Ceux qui restaient étaient non seulement entourés par un épais stroma, mais ils avaient de fines travées qui passaient à l'intérieur du lobule et qui, là, brisaient d'une manière tout à fait irrégulière l'arrangement des cellules hépatiques.

En l'absence de la syphilis comme cause, il est très probable, d'après l'histoire du cas, qu'une tendance morbide à développer du tissu fibreux en excès peut avoir commencé à l'époque où la malade était traitée par les stimulants durant le cours de la rougeole. Elle ne retrouva certainement jamais sa santé habituelle. Mais, en prenant en considération les conditions pathologiques sus-mentionnées, et ce fait d'une affection pulmonaire qui a duré longtemps et qu'il nous a été malheureusement impossible de vérifier à l'autopsie, il y a une preuve suffisante, je pense, si nous acceptons la théorie de Deswilles et Moxon, pour nous permettre de placer l'origine de la maladie dans une périhépatite qui a étendu son processus à l'intérieur de l'organe et produit la cirrhose du foie.

OBSERVATION VI

Cirrhosé du foie chez un enfant avec hydrocèle congénitale, par Samuel Osborn. — *Transactions of the pathological Society of London*, 1880.

C. F..., âgé de 9 ans, vint pour la première fois dans le service du docteur Osborn, le 11 janvier, souffrant d'une hydrocèle congénitale gauche. Cette hydrocèle avait été remarquée depuis sept ou huit mois seulement et présentait la transparence habituelle à la lumière réfléchie, elle

recevait aussi les impulsions de la toux et diminuait de volume dans le décubitus horizontal. Un bandage inguinal gauche fut appliqué et porté continuellement pendant quatre jours. Le volume du sac de l'hydrocèle commença à augmenter, immédiatement après l'application du bandage, à tel point que le père crut que la tumeur allait éclater.

Le 18 janvier, on trouva qu'il y avait de l'œdème du pénis et de la partie gauche du scrotum, œdème qui montrait que le sac de l'hydrocèle venait de se rompre, le scrotum présentait en plus une magnifique transparence. Des compresses d'eau froide furent continuellement appliquées et bien supportées par le scrotum. Le père s'imagina qu'à cette époque le ventre de l'enfant augmentait de volume ; mais la mère affirma qu'il avait toujours été pansu. L'enfant n'accusait aucune douleur.

Le 24 janvier, le liquide contenu dans l'abdomen alla en augmentant de quantité, la fluctuation devenait manifeste et la circonférence de l'abdomen mesurait trente et un pouces. L'opinion du docteur Osborn était que la pression du bandage au collet de l'hydrocèle avait déterminé une inflammation subaiguë du sac péritonéal et vaginal. On administra des purgatifs et on fit des mouchetures pour faire disparaître l'œdème du pénis, mais le liquide s'accumula dans l'abdomen en si grande abondance qu'il gêna la respiration. M. Osborn ponctionna l'hydrocèle et vida l'abdomen par cette voie, retirant environ huit pintes de liquide clair.

L'enfant alors alla bien aussi longtemps que le liquide s'écoulait au dehors. Toutefois l'orifice de la ponction fut fermé de temps en temps, de même qu'un tube à drainage du docteur Southey y était introduit pour garder l'ouverture libre. En même temps deux grains de Hyd. c. Cretà furent

donnés deux fois par jour et sous l'influence de ce traitement le volume de l'abdomen diminua de quatre pouces.

Le 23 février, après avoir passé une nuit très agitée, il tomba dans le délire et l'excitation fut prise de toux très forte et de dyspnée vive, et mourut subitement.

Le père, la mère, et les autres enfants vivants étaient tous bien portants et des gens fort honorables.

Autopsie faite par le docteur Symond Taylor :

« Le 24 février 1881, je fis l'autopsie du corps de C. F., mort depuis quatre heures.

« Je puis au début du rapport de cette autopsie établir que les renseignements que j'ai obtenus sur la famille étaient bons. Le père est un homme rangé et sobre. La mère a eu une fausse couche, mais elle a joui d'une bonne santé.

« Le malade a eu la rougeole et dans la suite la coqueluche, à un âge tendre. Il a eu des épistaxis pendant les quatre ou cinq dernières années, avec perte d'appétit au moment des repas. Je ne pus savoir s'il buvait des spiritueux.

« L'enfant n'a jamais eu la jaunisse, n'a jamais souffert d'hémorroïdes, mais il a maigri insensiblement depuis Noël 1880.

« Le cadavre était chaud ; la rigidité cadavérique existait. Il n'y avait nulle part trace de cicatrices ou d'ulcères, il y avait une légère lividité cadavérique sous les flancs et les parties les plus déclives du corps.

« La cavité péritonéale était distendue par de l'ascite et communiquait avec la tunique vaginale gauche, formant une hydrocèle congénitale; la tunique vaginale était épaissie; le scrotum et le pénis étaient enflés et œdématisés. Il existait aussi un léger œdème des parois du ventre.

« Un écoulement noir, de mauvaise nature, s'échappait des narines.

« En ouvrant la cavité abdominale on trouva qu'elle contenait 2 pintes et demie de serum limpide; mais il n'y avait ni signes d'inflammation, ni apparence de tubercule visible à l'œil nu.

« Mon petit doigt passait facilement à gauche à travers un orifice arrondi situé à l'intérieur de l'abdomen, jusque dans le canal inguinal et dans le scrotum où l'on put constater que le testicule était dans sa situation normale.

« La plèvre était saine, sauf sur le sommet gauche où se trouvaient quelques adhérences anciennes.

« Le péricarde était normal.

« Les poumons étaient bons, tous les deux un peu congestionnés, légèrement atelectasiés le long des bords antérieurs. Ils ne présentaient pas trace de tubercule.

« Les valvules du cœur étaient saines, pas de malformation congénitale.

« L'estomac était énormément distendu par des gaz; ses parois étaient très épaissies; et la muqueuse était recouverte d'un liquide noirâtre, sanguinolent, de mauvais aspect qui s'écoula facilement au dehors laissant une surface légèrement décolorée. Il n'y avait ni ulcération, ni néoplasme malin. Un sang noir suintait des vaisseaux incisés des parois stomacales. Le duodénum renfermait le même liquide noirâtre, mais le reste du tube digestif n'a pas été examiné. Le foie pesait 20 onces $1/2$. Il était exempt de toute trace de périhépatite. Il mesurait.

Diam. ant.-post.	du lobe droit.....	6 p.	$1/2$
—	du lobe gauche.....	6	$1/2$
—	au niveau du ligament suspenseur.....	4	»

Diamètre transversal.....	7	»
Dans sa plus grande épaisseur.....	2	1/2

« Il présente le vrai type du foie cirrhotique. Toute la surface de la glande est irrégulière et bosselée et n'offre aucun caractère qui rappelle le foie de la syphilis. Les nodules sont très apparents, forment des saillies bien nettes et leurs dimensions varient de 1/3 de pouce comme diamètre jusqu'à un grain de chènevis. Ils ne sont pas plus particulièrement marqués sur un lobe que sur l'autre.

« Là où le sillon transverse joint le lobe gauche, on trouve un lobe accessoire ayant environ le volume d'un œuf de pigeon, la surface de ce lobe n'est pas aussi profondément ridée que les autres parties de l'organe, bien que les nodules situés en cet endroit soient légèrement plus gros qu'ailleurs.

« Le bord antérieur du foie est tranchant et sa consistance est généralement ferme et élastique.

« La capsule est généralement épaissie sur toute son étendue, çà et là elle est très transparente et présente de nombreuses ramifications des vaisseaux superficiels.

« La vésicule biliaire est remplie de bile noire et visqueuse et paraît saine.

« En examinant une coupe du foie, on peut voir que le tissu de la glande est couvert de petites granulations dont les dimensions sont les mêmes que celles des nodules vus à la surface de l'organe. Ces granulations sont des groupes de lobules ; le tissu qui les enserme est du tissu fibreux riche en cellules qui se ramifie surtout en suivant les prolongements de la capsule de Glisson et les divisions plus larges de la veine porte.

« Il ne se borne pas seulement à suivre les plus gros vaisseaux, mais à un plus fort grossissement du microscope, on trouve qu'il suit les plus fines ramifications du système

porte, qu'il pénètre dans les lobules, et enferme et sépare les divers groupes de cellules. Beaucoup de ces cellules isolées ont perdu leur forme normale et caractéristique, sont réduites à des débris granuleux, ou sont rétrécies et desséchées, ou tassées par le tissu conjonctif nouveau, de telle manière qu'elles ressemblent à un épithélium stratifié.

« La rate est grosse, mesure 7 pouces, elle paraît deux fois plus volumineuse qu'à l'état normal ; elle est très ferme et très congestionnée ; son poids n'a pas été pris d'une façon exacte.

« Les reins étaient sains. »

« Les testicules aussi étaient sains pour ce qui concerne leur structure normale.

« Le cerveau et la moelle épinière n'ont pas été examinés. »

Remarques. — Le cas précédent intéresse la Société pour plusieurs raisons.

Nous ne pouvons obtenir la preuve d'excès alcooliques. Les parents de l'enfant sont des gens respectables de la classe ouvrière et ils ne peuvent me donner aucune assurance d'« excès de boissons » faits par leur enfant. Il allait chercher à la taverne la bière pour son père, mais on n'a jamais su s'il y prenait des spiritueux. Sa mère affirme qu'il but rarement un petit coup de bière « sip of ale », et qu'il ne montrait ni goût, ni désir bien vif pour cette boisson.

Il n'y a pas trace évidente de syphilis chez le père ou la mère. La mère a eu une fausse couche ; un autre enfant est mort de bronchite ; le reste de la famille est bien portant.

L'âge du malade est d'un grand intérêt. Bien que d'aucune manière les cas très jeunes n'aient été rapportés, cependant un cas de cirrhose chez un enfant au-dessous de 10 ans est suffisamment rare pour justifier sa communication devant la Société.

Entre autres cas, le dernier est rapporté par Murchison et concerne un garçon, âgé de 9 ans, qui mourut à Saint-Thomas's Hospital. Le docteur Frédéric Taylor présenta aussi un cas semblable à l'avant-dernière session de la Société, cas d'un enfant âgé de 8 ans. Dans le cas de Murchison, il s'agissait très nettement d'excès alcooliques.

En discutant brièvement les causes possibles de la cirrhose ou les conditions ressemblant quelque peu à la cirrhose, je puis attirer l'attention sur les faits suivants, tels qu'ils sont révélés par l'autopsie :

1° Il n'y avait pas d'adhérences avec le diaphragme ou les tissus environnants, ce qui fait écarter cette opinion que la maladie était due à une périhépatite ;

2° Les valvules du cœur étaient saines, par conséquent, l'affection du foie ne pouvait être considérée comme le résultat secondaire d'une congestion passive chronique ;

3° Il n'y a dans le foie, ni fissures profondes, ni cicatrices, de manière à donner l'idée d'une origine syphilitique possible ;

4° Contre l'alcoolisme comme cause, il y a l'âge du patient et l'absence de boissons prises.

D'autre part, l'histoire des pituites du matin, l'engorgement de la rate et l'examen microscopique du foie sont en faveur de l'alcool comme cause :

Avril 19, 1881.

OBSERVATION VII

Taylor. — *Cirrhose du foie chez un enfant.* — *Transactions of the Pathological Society of London*, 1880. (With., Path. IV.)

Frédéric W. G., âgé de 5 ans, fut admis à Guy's Hospital, le 7 juin 1876. Antécédents héréditaires, bons.

Le malade avait été généralement bien portant, mais il a eu la rougeole, la scarlatine et la coqueluche. Il commença à avoir la jaunisse, il y a quatre mois, cette jaunisse fut suivie de vomissements et d'une légère diarrhée; les selles étaient très pâles, mais les urines étaient jaunes. Pendant cinq semaines il fut traité comme malade externe et amélioré, mais les symptômes réapparurent deux mois après et il fut admis dans le service du docteur Pye-Smith. Il n'était pas amaigri, sa peau était chaude et sèche, d'une couleur jaune brunâtre. Les yeux étaient grands et brillants, les conjonctives avaient la coloration jaune. Le cœur et les poumons paraissaient normaux. L'abdomen mesurait 24 pouces comme circonférence, passant par le bord inférieur des côtes. Le foie dépassait de 3 pouces $\frac{1}{2}$ le bord des côtes, sur le côté droit et de 1 pouce $\frac{1}{2}$ sur le côté gauche. Le bord inférieur était mince et souple, et présentait deux encoches correspondant probablement à la vésicule biliaire et à la veine ombilicale. Il existait une légère saillie sur la surface convexe, un peu à droite de la ligne médiane; pas de fluctuation, pas d'ascite. La rate était considérablement augmentée de volume. Elle ne se trouve pas aussi aisément que de coutume, car elle est masquée par la sonorité du côlon, située

derrière elle. On prescrit : Pulv. Hydrarg. c. Cret. gr., ij., Sacch. Alb. iij., noct. sum.

Une légère éruption eczémateuse sur la peau, fut traitée par la pommade à l'oxyde de zinc. Aucun changement important ne se produisit dans l'état du malade, qui sortit de l'hôpital le 1^{er} juillet.

Pendant les deux mois suivants, il resta de temps à autre, très jaune, et comme il devenait de plus en plus faible, il fut admis de nouveau, le 5 septembre dans mon service. A ce moment, il présentait une couleur jaune brun foncé ; les conjonctives avaient une teinte ictérique très accusée, la langue était humide et couverte d'un enduit brunâtre ; les garde-robes étaient régulières, les selles liquides mais non décolorées. Le ventre était volumineux et le foie dépassait de 3 pouces $1/2$ le rebord des fausses côtes. La matité hépatique s'étendait depuis la septième côte jusqu'au bord inférieur de la onzième. Il n'y avait pas d'ascite. Les urines avaient un poids spécifique égal à 1.026, elles contenaient des pigments biliaires, mais pas d'albumine. Sur la lèvre inférieure était une petite écorchure d'où le sang s'écoulait parfois ; la température était à $100^{\circ}2$, le pouls à 96.

Pendant un petit nombre de jours suivants, il perdit par cette plaie, une grande quantité de sang. L'eczéma de la face fut traité par les pommades de zinc et de mercure. Le 15 septembre, on lui prescrivit le sirop d'iodure de fer ; à partir de ce jour, on pensa qu'un nodule pouvait se trouver à la surface du foie.

28 septembre. — Malade très abattu. Le foie dépasse environ de 4 pouces le bord inférieur des côtes. L'abdomen a augmenté de volume.

2 octobre. — La circonférence de l'abdomen passant à 2 pouces $1/2$, au dessus de l'ombilic, mesure 28 cent. $1/2$ Il y

a un peu de liquide dans l'abdomen, un léger œdème de la peau près du pubis, au scrotum et à la face dorsale du pied gauche. Le foie est dur, lisse, on sent très nettement le bord inférieur tranchant. Temp., 401°. Pouls, 130. Resp., 32.

5 octobre. — Prescriptions suivantes : Potion iodurée, gr. ij.; potion. acétaté d'ammoniaque, gr. X; Syrop Aurant, 3 j.; eau ad. En j. t. d. s.

6 octobre. — Le foie descendait de quatre travers de doigt au dessous du sternum sur la ligne médiane de 2 et 4 pouces au dessous des côtes sur la ligne mamelonnaire du côté droit. Trois jours plus tard, l'abdomen mesurait seulement 26 pouces $\frac{1}{2}$ de circonférence, et la semaine suivante, 13 octobre, le foie descendait seulement de 3 pouces sur la ligne médiane; mais la surface était distinctement granuleuse et la rate pouvait être sentie à 2 pouces au dessous du rebord des côtes gauches.

15 octobre. — On ne percevait pas de fluctuation dans l'abdomen, et l'ictère avait diminué. Le malade sortit très amélioré, le 22 octobre.

Du 4 au 12 octobre, les urines varièrent entre 8 et 18 onces par jour. Le sang, examiné le 17 octobre, ne montra pas un excès de globules blancs. En outre du léger eczéma de la face, il eut une éruption de lichen sur les jambes, et il eut sur la face de petites taches formées par des veinules dilatées et ramifiées.

Peu de temps après sa sortie de Guy's Hospital, il fut admis à l'hôpital des Enfants malades, grande rue Ormond, dans le service du docteur Cheadle, et je suis redevable aux docteurs Cheadle et Barlow, des notes que je possède sur le malade durant les deux années suivantes.

Au moment de son admission en octobre, le 31 de ce mois, on le trouva pale, cachectique, avec une peau sèche, un gros

ventre et les veines saillantes ; le bord inférieur du foie dépassait de trois travers de doigt les fausses côtes sur la ligne mamelonnaire droite et d'une largeur de main sur la ligne médiane ; la rate était énorme, dure et étendue en bas vers la ligne médiane.

Le 16 *novembre*, le bord inférieur du foie était de 4 pouce et demi plus haut qu'auparavant ; la rate présentait les mêmes dimensions.

Le 3 *janvier* 1877, les ganglions de l'aîne et du cou étaient augmentés de volume, et il y avait une teinte subictérique des conjonctives ; la surface du foie n'était pas tout à fait lisse.

Le 15 *janvier*, l'ictère était moindre ; le malade eut des épistaxis à deux ou trois reprises. L'abdomen mesurait alors 23 pouces $1/2$ comme circonférence à l'ombilic et 25 pouces et demi dans sa plus grande circonférence. Vers la fin du mois, il eut une stomatite ulcéreuse et une amygdalite gangréneuse. Ces deux affections guérèrent par le chlorate de potasse et de fer, et il quitta l'hôpital le 16 février.

Pendant son séjour, la température avait été presque toujours normale ; quelquefois pendant de courtes périodes, elle fut à 100 ou 101° le soir.

Le malade fut de nouveau soumis à notre observation en octobre 1877, époque où il avait un ictère accentué. Les selles étaient pâles, solides, avec une légère teinte jaunâtre et fétides ; les urines étaient d'une couleur orange foncé avec une légère trace d'albumine, elles présentaient la réaction biliaire. Le foie était relativement plus petit et manifestement irrégulier à sa surface. Le malade fut traité par l'iodure de potassium et le perchlorure de mercure, il fut amélioré.

En avril 1878, il souffrait de toux et de dyspnée et ressentait une douleur dans le côté. Les urines ne contenaient pas

de bile. Il n'y avait ni purpura, ni œdème, ni ascite. L'abdomen mesurait 25 pouces $3/4$ à l'ombilic, 28 $1/4$ dans sa plus grande circonférence et le foie descendait seulement d'un pouce trois quarts au dessous du cartilage ensiforme. Il avait eu la diarrhée, les selles contenaient du sang et une matière jaunâtre. La peau était d'un noir rouge brun.

En août, de nouveau, il y avait un léger ictère et l'abdomen diminuait un peu de volume.

Un an plus tard, le 9 septembre 1879, il fut de nouveau admis dans mon service à Guy's Hospital.

Il est à regretter que l'observation prise antérieurement, ait été égarée; mais le résumé suivant fait pour le besoin de l'autopsie, supplée les faits essentiels.— Le malade souffrait de l'augmentation de l'ascite, son abdomen mesurait 35 pouces comme circonférence prise à 2 pouces $1/2$ au dessus de l'ombilic. Les urines avaient un poids spécifique de 1.027, elles étaient très colorées, mais ne contenaient ni sang ni albumine.

Le sang ne montrait pas un excès de leucocytes.

Le 15 *septembre*, il fut ponctionné et on retira 7 pintes et 2 onces d'ascite jaune verdâtre et opaque. La température était à 103° au moment de l'opération; dans la suite, le malade tomba dans la prostration et le délire et fut étrange dans ses manières, les pupilles étaient contractées. Depuis lors, il eut une amélioration partielle et reprit sa connaissance pendant un ou deux jours, mais sa parole devint trainante et embarrassée, son intelligence plus ou moins obtuse. Il prenait très bien les aliments.

Le 25 *septembre*, il eut une grande attaque d'hématémèse, mais pas de méléna. Le foie que l'on pouvait sentir après la paracentèse ne put être découvert. Le malade poussait des

cris par intervalle et mourut dans le collapsus le 26 septembre à cinq heures du matin.

Autopsie. — Elle fut faite par M. G. F. Trooke, 10 heures 1/2 après la mort.

Le visage exprime le calme, le teint est brun, la face présente de fines injections capillaires, la teinte ictérique de la peau et des conjonctives est très marquée.

Le corps est très amaigri ; l'abdomen, un peu distendu, est volumineux ; absence de tissu adipeux sous-cutané. La plaie faite dans la paracentèse est ouverte ; il n'y a pas d'œdème des membres, mais de l'ascite s'échappe en quantité à l'ouverture du ventre. Il existe une hydrocèle du côté droit avec un épaissement de la tunique vaginale.

Le cerveau pesait 44 onces et était normal.

Les deux poumons étaient plus ou moins congestionnés et œdématisés, principalement dans leurs lobes inférieurs ; c'était marqué surtout dans le poumon droit et le lobe inférieur du poumon gauche. Le parenchyme était épais et d'une dureté pareille à celle du cuir, mais on ne constatait pas d'induration spéciale (conjonctive). Il y avait des ecchymoses sur la muqueuse des bronches ; les cavités pleurales ne contenaient pas de liquide. La muqueuse, située au-dessous de l'épiglotte et sur l'épiglotte était gonflée, pâle et inégale ; les cordes vocales étaient quelque peu épaissies.

Le cœur pesait 4 onces ; le ventricule gauche était très contracté ; l'organe était sain partout ailleurs.

Les capillaires et les petits vaisseaux sanguins du péritoine pariétal étaient distendus et très apparents.

L'estomac était très distendu par [du sang noir, partie liquide, partie caillé.

Après l'évacuation de ce sang, la muqueuse stomacale parut tachée par le sang ; après qu'elle fut lavée avec un filet

d'eau et nettoyée soigneusement, elle perdit cette couleur, laissant une surface muqueuse pâle, sur laquelle ni érosion ni ulcération ne pouvaient être découvertes en aucune part. Les veines gastriques étaient çà et là distendues.

L'intestin grêle contenait beaucoup de sang, spécialement dans le duodénum, dans la partie supérieure du jejunum et plus bas encore vers le milieu de l'intestin. Les suffusions sanguines avaient le même aspect que dans l'estomac. La muqueuse était très pâle, mais très épaissie.

Tout le gros intestin et le rectum présentaient une pigmentation couleur ardoisée tirant sur le vert, les follicules isolés formaient des tâches couleur ardoisé foncé; les plaques de Peyer ne montraient rien d'anormal.

La rate était grosse, pesait 23 onces, elle était congestionnée; les capsules surrénales étaient saines.

Les reins étaient plutôt volumineux, congestionnés, mais sains partout ailleurs et pesaient 8 onces.

Les testicules étaient sains.

Le foie pesait 28 onces; il mesure maintenant, après son immersion dans l'alcool pendant quelque temps, 6 pouces $\frac{1}{2}$ d'un côté à l'autre, 3 pouces $\frac{1}{2}$ du bord antérieur au bord postérieur et 2 pouces $\frac{1}{2}$ suivant l'épaisseur. C'est un excellent exemple de cirrhose avancée, il est très visiblement contracté et il a l'aspect typique du foie clouté. Les saillies que l'on voit à sa surface mesurent la plupart $\frac{1}{4}$ à $\frac{1}{3}$ de pouce de diamètre, mais quelques-unes, près du bord antérieur, deux en avant et en arrière sont de gros nodules qui ont de $\frac{1}{2}$ à 1 pouce de diamètre. La capsule est irrégulièrement épaissie, remplissant le plus souvent les dépressions situées entre les nodules au sommet desquels elle est très apparente; elle est plus épaisse sur le lobe gauche.

La section de l'organe a la distribution caractéristique du

tissu du foie et la prolifération du tissu conjonctif; les lobules jaunes ou des groupes de lobules, variant de $1/6$ à $1/4$ de pouce sont séparés par des bandes épaisses de tissu blanc fibreux et celui-ci devient si abondant au niveau de la face antérieure du lobe droit qu'une coupe montre un espace d'environ $3/4$ de pouce carré dans lequel le tissu hépatique ne peut être distingué à l'œil nu. Le tissu fibreux est moins abondant et forme seulement un mince réseau dans le lobe gauche et dans le lobule de Spiegel. La veine porte est ouverte et les conduits biliaires et autres ruisseaux apparaissent normaux.

Des coupes au microscope (faites avec bienveillance pour moi par M. G.-F. Crooke), montrent que le tissu nouveau interlobulaire est formé d'un tissu conjonctif fibrillaire complètement rempli de petits noyaux et contenant un grand nombre de canalicules biliaires nouvellement formés et de capillaires sanguins. Les canalicules mesurent la plupart $1/2000^e$ de pouce environ, dans le diamètre transversal et contiennent une double rangée de noyaux ovales de $1/10000^e$ de pouce en volume. Ça et là sont de plus petits canalicules avec une seule rangée de noyaux. Les capillaires sanguins sont généralement un peu plus petits dans leur diamètre que les conduits biliaires, mais il y a en plus beaucoup de larges veines dans le nouveau tissu, telles que celles qui sont représentées dans la planche IV, fig. 1. L'invasion des lobules par le tissu conjonctif a pris une moindre importance et une étendue relativement légère.

Remarques. — Ce cas est intéressant, comme cas de cirrhose du foie chez un enfant qui est resté sous notre observation pendant plus de trois ans, à savoir depuis l'âge de cinq ans jusqu'à celui de huit, âge auquel il mourut. Quant à l'influence de l'alcool dans la production de cette cirrhose,

la preuve n'est pas entièrement faite. Ni le docteur Barlow, ni moi n'avons pu obtenir des parents et amis du malade l'aveu que l'enfant était adonné à boire des boissons alcooliques; mais dans une occasion à l'hôpital, situé dans la grande rue Ormond, il avoua qu'il connaissait le goût du cognac et du gin, qu'il les aimait et qu'il en avait bu souvent pendant la nuit. Il n'y avait pas de preuve durant la vie et à l'autopsie que la syphilis était la cause. La nature du changement constaté dans le foie offre un second point d'un certain intérêt. En faisant abstraction de l'histoire antérieure, je crois que le foie aurait été considéré décidément comme petit; mais son atrophie fut démontrée nettement par l'observation clinique. Lorsque le malade vint pour la première fois en traitement, le bord inférieur du foie descendait à peu près à 4 pouces au dessous des côtes, tandis que 2 ans plus tard, il descendait seulement de un et 3 pouces. Dans les premiers jours, le malade avait un léger ictère sans ascite si nous exceptons une période d'un petit nombre de jours, lorsque nous disions qu'il avait un peu de liquide dans l'abdomen, liquide qui disparut rapidement, et cet ictère léger revint de temps à autre dans le cours de sa maladie. Finalement, l'ascite apparut, en même temps que l'atrophie de l'organe devint plus complète. L'examen au microscope montre que les lobules sont à peine envahis, mais qu'il y a un développement très abondant de canalicules biliaires dans le tissu conjonctif de nouvelle formation, sans aucune preuve d'une affection primitive des gros canaux biliaires.

C'est alors un cas de cirrhose atrophique granuleuse, et la néoformation des petits canalicules biliaires sera notée avec intérêt dans ses rapports avec les cas de cirrhose, publiés dans le dernier volume de ces transactions, par le docteur Saundby, dont le cas présent supporte, je crois, la discussion.

OBSERVATION VIII

The British medical Journal. -- *Cas de cirrhose, chez un enfant âgé de onze ans, avec ictère ayant duré près de trois ans*, par Arthur W. Fox, page 113, 21 décembre 1878.

Le 2 janvier 1878, J. D..., âgé de 11 ans, fut admis comme malade, dans mon service, au dispensaire de l'Est.

Il n'éprouvait aucune douleur, mais il demandait une consultation sur la jaunisse qu'il présentait en ce moment.

A l'âge de 4 ans, il eut une maladie grave qui se termina par l'expulsion d'une grande quantité de vers.

Son père remarqua que depuis lors son estomac était toujours habituellement gros. Il avait eu la scarlatine, la rougeole et la coqueluche. Pendant plus de deux ans, il avait été jaune et avait été plus d'une fois malade à United Hospital. L'ictère vint peu à peu. L'enfant n'avait pas pris de l'alcool. Il avait deux sœurs vivantes et très bien portantes. Sa mère buvait beaucoup, elle avait eu trois fausses couches. Elle ne présentait pas de signes de syphilis et aucun accident de cette nature ne put être découvert chez elle. Son père n'a jamais eu la syphilis, mais depuis l'enfance il avait souffert d'une maladie du tibia droit qui s'était exfolié ; à part cela il était bien portant.

L'aspect extérieur du malade était celui d'un enfant d'une grande intelligence. Il avait un excellent caractère. La chevelure était noire ; ses iris étaient bruns. Les conjonctives et la peau étaient profondément jaunes ; le corps était généralement velu. Il y avait un peu d'amaigrissement. Il avait une malformation congénitale du bout des doigts, une ecchymose

sur la jambe gauche; et deux pétéchies à la surface antérieure de la poitrine. Il y avait une légère hypertrophie des ganglions de la région inguinale et de l'aisselle gauche, et une petite tumeur sous-cutanée, grosse comme un pois, à la surface du muscle extenseur de l'avant-bras gauche. Les dents présentaient quelques striations sur le bord inférieur des deux incisives supérieures; les gencives avaient une tendance à saigner, la langue était propre. L'appétit était bon. Le malade était altéré. Il allait à la selle 3 ou 4 fois par jour. Les garde-robes étaient quelquefois dures, d'autres fois molles, toujours d'une couleur légèrement jaune. Voilà ce qu'avait présenté l'enfant, au dire de la mère, pendant 12 mois. Il eut fréquemment des vomissements de sang.

Son abdomen était généralement distendu, avec une saillie marquée de la partie supérieure. La matité du foie sur la ligne mammaire droite commençait à la sixième côte; sur la ligne axillaire droite à la huitième côte; sur la ligne mamelonnaire droite il s'étendait de trois bons travers de doigt au-dessous du rebord costal. La surface était dure et lisse, le bord légèrement arrondi. La palpation n'était pas douloureuse. Il y avait un sillon distinct entre le foie et une grosse tumeur qui occupait le côté gauche de l'abdomen. Cette tumeur partant du fond gauche des côtes, se dirigeait en bas et en avant, en croisant la ligne médiane, juste au-dessous de l'ombilic. Le bord inférieur s'étendait jusqu'à près d'un pouce au-dessous d'une ligne tirée horizontalement, passant par l'épine iliaque antérieure et supérieure. Le bord antérieur était inégal et tranchant; le bord gauche légèrement arrondi; la surface lisse. Elle était absolument mate à la percussion, et descendait de près d'un pouce et demi pendant une forte inspiration. La fluctuation n'était pas bien nette dans la cavité péritonéale, et il n'y avait pas non plus de dilatation bien sensible des veines des parois abdominales.

L'appareil de la circulation et de la respiration était normal. Les urines avaient une coloration ambrée. Le réactif de Gmelin décelait la présence des pigments biliaires en quantité peu appréciable. Il n'y avait ni albumine, ni sucre. Depuis cette époque jusqu'à la date de sa mort, qui arriva le 7 mai, il alla de mal en pis. Les veines de l'abdomen devinrent saillantes, l'épanchement de liquide se produisit dans la cavité péritonéale, et par suite un oedème considérable apparut aux jambes. L'ascite variait comme quantité de temps en temps, mais elle n'était jamais en quantité suffisante pour gêner la respiration.

Les derniers jours de son existence, le malade se plaignait quelquefois d'une douleur dans le ventre, mais cette douleur n'était jamais bien forte. L'ictère persista jusqu'au bout. Les urines restèrent absolument les mêmes que les premiers jours, ayant un poids spécifique entre 1007 et 1010, très colorées en jaune; les pigments biliaires étaient toujours présents, mais ils n'atteignaient jamais une grande quantité; il n'y eut jamais non plus d'albumine. A un moment donné, je trouvai quelques cristaux. La température moyenne variait entre 99° F. et 100° F. Elle était généralement à 99° 4/5 F. Une fois seulement elle s'éleva à 100° 1/5 F. Il n'eut jamais de transpiration ni de frissons.

Le pouls se maintenait entre 80 et 120 pulsations, mais il était plus souvent à 120 les derniers jours de la vie du malade. Des ecchymoses et des pétéchies se montraient parfois sur sa peau; les petites tumeurs de la grosseur du pois qui se trouvaient sur l'avant-bras gauche, disparurent complètement. Il eut de nouvelles attaques d'hématémèse. Durant les deux ou trois derniers jours de son existence, il vomit du sang en abondance. Pendant les neuf dernières semaines, on entendait un murmure systolique sur toute la région du

cœur, murmure dont le maximum d'intensité était situé à l'orifice pulmonaire.

Pendant les trois dernières semaines ses jambes, spécialement la gauche, furent agitées d'un grand tremblement continu. Il mourut dans le coma.

L'autopsie fut faite 36 heures après la mort, le 8 mai, en ma présence, par le docteur Maunsell, qui était chargé du service médical au dispensaire.

Le cadavre était amaigri. Il n'y avait pas de rigidité cadavérique. La cavité péritonéale renfermait près de six pintes de liquide. Le foie était considérablement augmenté de volume, malheureusement il ne fut pas possible de peser cet organe, il donnait l'impression d'un foie exceptionnellement gros qui était en voie de subir la contraction, la capsule était çà et là épaissie : la surface générale du foie était finement granuleuse.

Sur la partie supérieure du lobe droit, cette portion, qui était cachée sous le bord des côtes pendant la vie, se trouvaient quelques saillies arrondies du volume d'un petit pois. Le tissu du foie était dur et coriace. A la coupe il était gorgé de bile et présentait l'apparence habituelle de la cirrhose. Il n'y avait aucune réaction particulière. La vésicule biliaire contenait de la bile ; les conduits biliaires étaient larges et remplis de bile. La veine porte était normale. Les glandes situées dans les fissures portales, étaient très hypertrophiées et profondément pigmentées. La rate était énorme, gorgée de sang et quelque peu friable. Les reins étaient plutôt volumineux : la capsule se décortiquait facilement ; la surface de chacun d'eux était lobulée ; à la coupe ils étaient remplis de bile ; leur structure, à l'œil nu, était normale. Le péricarde était normal. Le ventricule gauche était quelque peu épaissi ; les cavités et les valvules du cœur étaient normales. Le pou-

mon gauche était normal, le droit contenait une petite masse de matière crétacée au sommet. Les ganglions du médiastin et péribronchiques étaient augmentés de volume.

L'examen microscopique du foie, de la rate, du cœur et des reins fut fait par M. E. Lawrence. Un fragment fut d'abord durci dans l'alcool et l'eau, ensuite dans une solution d'acide chromique. Le foie présentait une quantité anormale de tissu conjonctif, spécialement dans les espaces interlobulaires avec une matière granuleuse plus ou moins amorphe, quelques cellules contenant seulement de la matière huileuse. La rate était complètement congestionnée. Les corpuscules de Malpighi étaient légèrement augmentés de volume; les trabécules avaient une consistance fibreuse plus accusée qu'à l'état ordinaire. Le cœur avait un léger commencement de dégénérescence graisseuse; les fibres musculaires avaient une tendance à se rompre. Il n'y avait pas de tissu adipeux interposé entre les fibres musculaires. Les reins ne présentaient que de la congestion.

Remarques. — Lorsque ce garçon fut pour la première fois l'objet de mes études, je restai dans le plus grand doute sur la nature de son hypertrophie hépatique et splénique, attendu qu'il y avait absence de tous les signes habituels de la cirrhose. Son foie, gros, non douloureux, lisse en apparence, associé à une rate habituellement dure et dense me faisaient plutôt pencher à considérer ce cas comme un cas de foie amyloïde avec cellules volumineuses dans les fissures portales; mais contre cette manière de voir il y avait l'intégrité apparente des reins et des autres organes, et ce fait qu'il n'y avait jamais eu aucune des causes qui donnent naissance au foie amyloïde; en outre il y avait un peu de fièvre, ce qui n'est pas, suivant Murchison, un symptôme de maladie amyloïde, surtout lorsqu'il y a de l'ictère et de

l'ascite, à moins qu'il n'y ait des cellules hypertrophiées dans les fissures portales. L'ictère intense que l'on trouvait chez cet enfant était infiniment plus persistant que dans aucun cas de cirrhose que j'ai jamais rencontré et était dû probablement, je pense, à la pression qui aura dû être exercée pendant la vie sur les canaux biliaires par les cellules hyperthophiées; elle n'était pas suffisante cependant pour obstruer complètement les conduits biliaires, puisqu'il y avait toujours une certaine quantité de pigment biliaire dans ses selles; pendant que, d'autre part, les urines ne montraient jamais une grande quantité de ces mêmes pigments. Le docteur Fagge, dans *Gyu's Hospital reports*, fait allusion à un cas de cirrhose où il y eut un ictère persistant pendant sept ans, le malade étant mort d'hématémèse, et il remarque que lorsque la cirrhose est associée à l'ictère, le foie n'est pas atrophié suivant la règle, mais augmente de volume.

Le principal intérêt de cette observation réside dans l'étiologie. L'enfant n'était pas certainement un ivrogne, il ne s'agissait pas non plus de syphilis congénitale, ni de refroidissement. Après sa mort, je fus informé qu'il avait une inclination très vive pour la bière et le porter, et je me rappelle qu'il m'en demanda les huit ou neuf derniers jours avant sa mort. Il me semble très invraisemblable qu'un enfant de cet âge pût montrer un penchant aussi vif pour les alcools, si déjà auparavant il n'en a usé. Sa mère avait été une ivrogne de profession pendant de longues années et pendant l'époque qu'elle était enceinte de cet enfant et aussi pendant l'année où elle l'allaita elle but plus ou moins avec excès, s'intoxiquant fréquemment. Maintenant, Gintrac remarque. (voir docteur Taquet, de l'Hérédité alcoolique, *London medical Records*, jan. 15, 1878) que les enfants des femmes alcool-

ques, s'ils survivent, sont souvent idiots, imbéciles, déments, ou épileptiques, ce qui est la conséquence d'une congestion ou d'une hémorrhagie dans les membranes ou la substance nerveuse. Pourquoi donc la cirrhose chez les enfants ne peut-elle être pas, jusqu'à un certain point, une des manifestations de l'hérédité alcoolique? On peut admettre, suivant la remarque du docteur Taquet, que l'alcool apporte dans la composition des matériaux fécondants des modifications que nous ignorons. Je crois cependant, avec le docteur Wickam Legg (St-Bartholomew's Hospital Reports, 1877, cas portant sur les cirrhose du foie), que la cirrhose peut se produire indépendamment de l'alcool, et peut être simplement l'expression locale de quelque grave maladie générale. A part quelques-uns des cas qui ont été rapportés, tels que les derniers du docteur Hillier, du docteur Hayden, le cas du docteur Jones chez un enfant de 3 ans, cité dans l'édition du docteur Payne et l'Anatomie pathologique de Siereking, cas où il n'était pas question d'alcool, comment pouvons-nous expliquer la rencontre de la cirrhose chez les animaux? Car le docteur Wilks établit (Maladies des poumons, 4^e édition, art. Cirrhose) que le foie de la vache se montre comme un type parfait de cirrhose, comme on n'en a jamais vu dans le foie de l'homme.

OBSERVATION IX

Observation prise dans la thèse d'Hébrard.

« Nous croyions pouvoir donner l'observation complète d'un enfant mort à la Charité et dont nous étudierons les lésions microscopiques du foie. Malgré nos recherches, il nous a été

impossible de nous procurer la feuille clinique sur laquelle était consignée cette observation; cette feuille a été égarée. Nous devons à l'obligeance du docteur Paul Meynet, médecin des hôpitaux de Lyon, dans le service duquel se trouvait cet enfant, les renseignements suivants dont nous sommes autorisé à garantir l'exactitude.

Le nommé X..., âgé de 12 ans environ, avait contracté depuis longtemps déjà des habitudes alcooliques. Il fut amené à l'hôpital de la Charité par les agents de police qui l'avaient trouvé en complet état d'ivresse. Depuis plusieurs jours déjà, cet enfant vagabondait dans les rues et se livrait à de forts excès alcooliques en compagnie de quelques camarades.

A l'entrée à l'hôpital, on constate une ascite considérable avec œdème des membres inférieurs. Le malade avait eu de l'ictère.

Après un séjour, relativement court à l'hôpital, le petit malade meurt.

A l'autopsie, faite par M. Laure, on trouve un foie petit, ratatine et présentant l'aspect ordinaire de la cirrhose.

Nous aurions voulu donner cette observation si intéressante dans tous ses détails, car c'est le seul cas de cirrhose alcoolique que nous aurions pu citer d'une manière complète et avec examen histologique.

Examen microscopique du foie; oculaire I, objectif II de Verick; préparations colorées au picro-carmin.

Tissu conjonctif. — Le tissu conjonctif est très proliféré au niveau des espaces portes; il pénètre dans l'intérieur des lobules et parvient quelquefois jusqu'à la veine sus-hépatique; dans ce dernier cas, il se continue avec le tissu conjonctif qui entoure la veine. Parfois, le tissu conjonctif dis-

socié des parties de lobules en formant des ilots mono ou pluri-cellulaires.

Canaux biliaires. — De même que dans le foie Veysselier (foie appartenant à un malade, âgé de 9 ans, mort de cirrhose hypertr. graisseuse sans cause connue), on aperçoit dans les bandes de tissu conjonctif de petits traits rouges ou de petits amas circulaires de même couleur ; ce sont les canaux biliaires de nouvelle formation.

Vaisseaux. — Les vaisseaux portes sont dilatés et entourés d'une épaisse zone de tissu conjonctif ; la veine sus-hépatique offre les mêmes lésions.

Les capillaires intra-lobulaires se présentent en trainées blanches beaucoup plus larges que normalement.

Lobules. — Ils sont déformés, pénétrés, dissociés, par le tissu conjonctif de nouvelle formation. De nombreux noyaux libres, et des cellules embryonnaires sont disséminés entre les cellules hépatiques.

La dégénérescence graisseuse est très avancée. Comme dans le foie Veysselier, elle est surtout développée dans le voisinage du tissu conjonctif, c'est-à-dire à la circonférence du lobule, autour de la veine centrale et le long des travées fibreuses.

Ocul 1, obj. 7 de Verick. — L'examen à ce plus fort grossissement nous permet de reconnaître que le tissu conjonctif déjà observé affecte les deux formes adulte et embryonnaire. De nombreuses cellules embryonnaires, isolées ou en groupes, se remarquent dans sa masse. Les canalicules biliaires de nouvelle formation sont très nombreux ; leur description ne serait que la répétition de ce qui a été dit pour le foie Veysselier.

Les cellules hépatiques sont très graisseuses. Ces lésions anatomiques sont identiques à celles précédemment obser-

vées. Les deux examéns nous amènent à la même conclusion :
« cirrhose hypertrophique graisseuse. »

OBSERVATION X

British medical Journal, 1875, vol. II, page 746.

M. Parker raconte qu'il avait vu à l'hôpital des Enfants malades un garçon de 9 ans, chez lequel l'étiologie alcoolique fut reconnue par le docteur Dickinson. Cet enfant avait eu l'habitude de prendre les repas avec son père dans une station de voitures, et avait régulièrement partagé avec son père le verre de grog. Les symptômes observés dans ce cas furent de l'ascite et un foie atrophie.

OBSERVATION XI (Wilks).

Une petite fille de 8 ans qui prenait une demi-pinte de genièvre par jour, et à l'autopsie de laquelle on a trouvé un vrai type de foie clouté.

OBSERVATION XII (Goldenhorn [E.-M.])

Cirrhose alcoolique chez un garçon de 7 ans.

Med. Obozr. Mosk., 1887, XXVIII, 683-688.

OBSERVATION XIII et XIV (Wunderlick)

Deux sœurs âgées l'une de 12 et l'autre de 13 ans, mortes de cirrhose alcoolique.

A text book of pratical medicine, american edition 1870, vol. I, p. 641.

CONCLUSIONS

1° La cirrhose alcoolique chez l'enfant est une affection rare, mais elle existe.

2° C'est une cirrhose annulaire et péri-veineuse; elle revêt le plus souvent la forme atrophique mais elle peut prendre aussi la forme hypertrophique.

3° A part l'ictère hémaphéique qui semble plus commun dans la cirrhose des enfants et l'hypertrophie splénique qui est la règle, les autres symptômes, la marche, le pronostic et le traitement ne diffèrent pas de ce qu'ils sont chez les adultes.

4° On est très exposé à confondre la cirrhose avec la péritonite tuberculeuse. Le diagnostic différentiel entre ces deux affections doit reposer surtout sur l'examen du foie et de la rate qui n'ont jamais leur volume normal dans la cirrhose.

5° Les enfants deviennent cirrhotiques plus rapidement que les adultes.

6° Il faut s'enquérir avec le plus grand soin des habitudes alcooliques qu'ils contractent plus souvent qu'on ne croit dans les grands centres ouvriers, quelquefois même avec la complicité des parents.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- LAURE ET HONORAT. — Étude sur la cirrhose infantile. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Paris, 1887. Voir 97-119. Ibidem, voir 159 165.
- HÉBRARD. — Thèse de Lyon, 1886. De la cirrhose du foie chez les enfants.
- GRISEY. — Thèse de Paris, 1878.
- POREMSKI. — Thèse de Paris, 1891.
- BLANCHE EDWARDS. — Des cirrhoses hépatiques de l'enfance. Progrès médical, 10 janvier 1891.
- GORDON. — Dublin Quart. Journal, 1854, p. 345.
- WUNDERLICH. — Archiv. der Heilkunde, 1856.
- FRIEDREICH. — Virch. Arch. — Band XXI, 1857, p. 53.
- BIENNER. — Virch. Arch. — Band XIX, 1860, p. 537.
- WAGNER. — Arch. der Heilkunde. — B. I, 1860 p. 323.
- WILKS. — Medical Times and Gaz. vol. II, 1862, p. 588.
- WAGNER. — Arch. der Heilkunde, 1864, B. V. p. 90.
- WAGNER. — Arch. der Heilkunde, VIII, 1864. B. V. p. 262.
- STEFFEN. — Jahrbuch für kinder Heilkunde, 1869, II, p. 211.
- GEE. — Barth. hosp. reports, 1871, III, p. 144.
- CHEADLE. — Brit. med. Journ., 1871, II, p. 545.
- FOOT. — Dubl. med. Journ., 1873, LXXII, p. 98.
- CAZALIS. — Bull. de la Soc. anat. 1874, p. 878.
- GRIFFITH. — Trans. of the Path. soc. Lond., 1876, XXVII, p 186.

- CAYLAY. — Trans. of the Path. Soc. London, 1876, XXVII,
p. 194.
- OLIVER. — Brit. med. Journ., 1876, II, p. 519.
- OSWALD. — Trans. of the obst. soc. of Lond., 1877, XVII,
p. 191.
- HAYDEN. — Dublin, med. Journ. vol LXIV, 1877, p. 87.
- W. LEGG. — Barth. hosp. reports, 1877, XIII, p. 148.
- WEST. — St-Barth. hosp. reports, 1878, XIII, p. 221.
- KLEIN. — Trans. of the Path. Soc. Lond., XXVIII, 1877,
p. 239.
- FOX. — Brit. med. Journ., 1878, vol. II, p. 113.
- PETEL. — Bull. de la Soc. anatom., 1879, p. 390.
- OLIVER. — Brit. med. Journ., 1880, p. 846.
- D'ESPINE. — Gaz. med. de Paris, 1880.
- MOORE. — Trans. of the Path. soc. Lond., 1888, XXXII, p. 32.
- STEELE. — Jahrb. für Kinderheilk, 1881, XVI, p. 236.
- OSBORN. — Trans. of the path. soc. Lond., 1881, XXXII,
p. 133.
- PYE. — Smith. Trans. of the path. soc. Lond., 1881, XXXIII,
p. 172.
- GIBBS. — Trans. of the path. soc. Lond., 1882, XXXIV,
p. 129.
- HUTTON. — Brit. med. Journ., 1883, p. 114.
- BOUCHUT. — Clinique de l'hôp. des Enfants malades, 1884,
p. 317.
- M. DURAND. — Journ. de med. de Bordeaux, 1884, p. 526.
- SUTHERWAITE. — Rep. handb. med. Sc. 1884, III, p. 557.
- PITT. — Med. Times and Gaz. 1885, II, 872.
- WESLEY CARPENTER. — The Med. Record. New-York, 1886.
- SIREDEY. — Revue de médecine, 1886, p. 465.
- PALMER HOWARD. — Americ. Journ. of med. Sc. 1887, p. 350.
- GOLDENHORN. — Medic. Oboz. Mosk, 1887, n° 20.

- GRANCHER. — Revue gén. de clin. et de thér. 1888, p. 49.
GIBBONS. — Indian Med. Gaz. Calcutta. 1888, XXIII, p. 52.
VON KOHLDEY. — Münch. Med. Wochensch. 1888, p. 107
et 127.
SINAISKY. — Russkaja Medicina. 1888, p. 636.
TARGETT. — Trans. of the path. Soc. Lond. 1888-89, XL,
p. 136.
GIBBONS. — Ind. Med. Gaz. Calcutta. 1890, XXV, p. 119.
BIGGS. — Med. Rec. New-York. 1890, XXXVIII, p. 206.
W. EDWARDS. — Arch. Pediatr. Philadelphia. 1890, VII,
p. 502.
MURCHISON. — Trans. of the Path. Soc. Lond. Vol. XXVII,
p. 199, 1876.
HUTINEL. — Bullet. med. 1889, p. 1595 et 1890, p. 33.
HANOT et PARMENTIER. — Arch. gén. de méd. 1890, II,
p. 439.

TRAITÉS GÉNÉRAUX

- RILLIET et BARTHEZ. — Traité des mal. de l'enf. II vol.,
p. 23.
FRERICHS. — Mal. du foie. 1877.
GERHARDT. — Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1880, II^e th.,
p. 742.
D'ESPINE et PICOT. — Man. prat. des mal. de l'enfance.

Vu : Le Président de la Thèse,
DEBOVE.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Paris. — Imp. de la Faculté de Médecine, Henri Jouve, 15, rue Racine.

